FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Paul NICAUD**

Ancien interne des Hôpitaux

Ancien moniteur de Tubage et de Trachéotomie à l'Hôpital Trousseau

LA

PARAPLÉGIE EN FLEXION

Président : M. GILBERT-BALLET, *professeur.*

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	Aug. BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET. QUENU. RECLUS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LÉRI	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LŒPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET (André)	MAILLARD	ROUVIÈRE
CAMUS	LABBÉ (Henri)	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ (A.)
CHAMPY	LANGLOIS	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LECÈNE	NOBÉCOURT	TANON
COUVELAIRE	LEMIERRE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	OMBRÉDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY	VILLARET
GRÉGOIRE	RETTERER	ZIMMERN	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

ET DE MON FRÈRE

A MA MÈRE

Au Dr BABINSKI

Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hopital de la Pitié,
Officier de la Légion d'honneur,

Qui m'a fait un très grand honneur en me permettant de présenter ce qu'il avait déjà magistralement décrit.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Internat

1909-1910. Professeur agrégé THIÉRY
1910-1911. Dr BRUHL
1911-1912. Dr FLORAND
1912-1913. Professeur agrégé LION
Dr TRIBOULET

Externat

MM. les Drs CAUSSADE, GUINARD, BEURNIER
BROCQ, JEANSELME HUDELO

A mon ami le Dr Barré que je remercie de tous les documents qu'il m'a fournis pour cette thèse e de ses conseils affectueux.

Au Dr Klippel, médecin de l'Hôpital Tenon et au Dr Monier-Vinard que je remercie de leurs observations.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur GILBERT BALLET

LA

PARAPLÉGIE EN FLEXION

INTRODUCTION

Il est classique de distinguer deux types de paraplégie organique :

Une forme de paraplégie flasque où les réflexes tendineux son abolis et les muscles en état de flaccidité ;

Une forme de paraplégie spasmodique où les réflexes tendineux sont exagérés et les muscles contracturés.

On ramenait jusqu'à présent à ces deux types bien individualisés l'ensemble des paraplégies.

M. Babinski a décrit un troisième type de paraplégie un peu différent des deux formes précédentes classiquement admises. C'est une paraplégie spasmo-organique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires dont Babinski avait publié en 1899 une observation en ébauchant la description du syndrome sous le titre : Sur une forme de paraplégies spasmodique consécutive à une lésion organique sans dégénérescence du système pyramidal (*Société médicale des hôpitaux*, 1899, p. 342). Il restait à interpréter cette nouvelle

forme de paraplégie, à l'individualiser et à en montrer l'intérêt pronostique et thérapeutique. C'est ce qui a été fait dans une nouvelle publication du Dr Babinski ?

Il s'agit en réalité d'un type clinique probablement assez fréquent, car depuis que Babinski a montré l'intérêt de cette nouvelle forme de nombreuses observations sont venues attester que les exemples n'en sont pas rares (Obs. Claude, Souques, Etienne et Gema, Sicard Noïca, Klippel et Monier-Vinard, Coyon et Barré).

Ce qui fait surtout l'intérêt de ce type de paraplégie c'est que presque toujours on a affaire dans les cas où il est réalisé à une lésion non destructive de la moelle et le plus souvent à une compression. La moelle est aplatie, refoulée par l'agent de compression mais le fait essentiel est que les dégénérescences fasciculaires ascendantes ou descendantes n'existent pas pendant longtemps ou sont rares et minimes.

L'étiologie même de ces paraplégïes et l'état de la moelle font que ce sont des formes souvent curables sur lesquelles peut surtout agir le traitement chirurgical qui vient lever l'agent de compression. Etiologie, absence très longue d'altérations intrinsèques de la moelle, symptomatologie, pronostic et traitement viennent donc tous contribuer à individualiser ce type clinique de paraplégie qu'on peut étiqueter :

Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires, type Babinski.

HISTORIQUE

C'est Babinski qui le premier a attiré l'attention sur la paraplégie en flexion et a donné une description d'ensemble de tous les symptômes capitaux du syndrome dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux suivie de 3 observations typiques (*Bull. et Mémoires de la Soc. Méd.*, 1899, p. 342).

Ollivier, d'Angers avait déjà rapporté l'observation d'un malade qui avait une gibbosité formée par l'apophyse épineuse de la deuxième et de la troisième vertèbres dorsales et qui présentait une paraplégie en flexion. Ollivier d'Angers avait même remarqué que la volonté du malade n'avait aucune influence sur les mouvements brusques qu'on décrit aujourd'hui sous le nom de réflexes de défense.

Charcot dans sa leçon sur la compression de la moelle note que souvent à l'attitude en extension de la contracture succède celle de la flexion accompagnée des mouvements réflexes signalés plus haut.

Vulpian enfin avait également vu la paraplégie en flexion extrême succéder à la paraplégie en extension. M. André Thomas dans un article récent (Journal *La*

Clinique, 20-27 juin 1913) insiste sur ces observations antérieures aux travaux de Babinski pour conclure que la paraplégie en flexion n'est pas une nouveauté, mais les études de Babinski en ont bien spécifié tous les caractères et la valeur et ont permis d'en tirer toutes les déductions pratiques au point de vue du diagnostic et du pronostic. A Frœnkel avait bien rapporté au point de vue clinique (*Deutsche medicin Wochenschrift*, 1899) une observation d'un malade atteint de tumeurs des méninges rachidiennes dont les membres inférieurs avaient présenté une contracture en flexion et en adduction poussée au maximum d'intensité. Mais ce sont les communications cliniques et anatomiques de Babinski qui ont établi qu'à coté de la paraplégie spasmodique avec contracture en extension et exagération constante des réflexes tendineux (type tendinéo-réflexe de Babinski) on pouvait décrire une paraplégie spasmodique avec contracture en flexion et exagération constante des réflexes cutanés de défense (type cutanéo-réflexe de Babinski).

SYMPTOMES

Après un début insidieux annoncé dans quelques cas par le phénomène de la claudication intermittente décrit par Déjerine, le malade éprouve une sensation de fatigue qui s'accentue, avec lourdeur et dérobement des jambes.

Les troubles moteurs augmentent peu à peu jusqu'à confiner le malade au lit et la paraplégie se caractérise à la période où elle est complètement réalisée par deux signes principaux :

La contracture en flexion ;

L'exaltation des réflexes de défense.

D'autres phénomènes moins importants viennent compléter le syndrome que nous allons étudier.

Troubles moteurs.

La motricité volontaire est profondément atteinte dans les cas les plus caractérisés et chez beaucoup de malades elle peut être complètement ou presque complètement abolie.

Attitude du malade contracturé en flexion.

Les cuisses sont fléchies sur le bassin et les jambes fléchies sur les cuisses. Cette flexion peut être très inégale comme intensité pour les deux membres et être assez différente d'un côté à l'autre. Dans la forme la plus intense la cuisse est appliquée sur l'abdomen, le talon touche l'ischion, le pied est fléchie sur la jambe.

Cette contracture en flexion est caractérisée dans cette forme de paraplégie par ce fait qu'elle n'a pas une intensité constante mais qu'elle présente des variations très fréquentes dues à des contractions intermittentes involontaires et souvent douloureuses des membres inférieurs : ces secousses sont toujours lentes.

L'attitude fléchie s'atténue et les membres peuvent même se remettre dans la recticude plus ou moins complète pendant les phases de calme parfait ou pendant le sommeil jusqu'à ce qu'une excitation nouvelle fasse reprendre aux membres l'attitude en contracture en flexion. Il en résulte ainsi des mouvements alternatifs de flexion et d'extension mais l'action prédominante des fléchisseurs semble expliquer que l'attitude en flexion s'accentue jusqu'à devenir tout à fait permanente. Si d'ailleurs on cherche à vaincre la contracture en flexion en essayant de mettre le membre dans l'extension, on sent les muscles fléchisseurs contractés opposer une résistance considérable à ce mouvement, et cet essai a seulement pour effet d'accentuer la flexion et de faire durer plus longtemps la contraction des muscles fléchisseurs.

Troubles réflexes.

Indépendamment des troubles des réflexes tendineux et des réflexes cutanés que nous étudierons plus loin le syndrome et complété par une exaltation des réflexes désignés par Van Gehuchten en 1903 sous le nom de réflexes de défense.

Il s'agit de mouvements réflexes distincts des réflexes cutanés par la façon dont ils se manifestent et par leur mécanisme.

Les réflexes cutanés, le réflexe cutané abdominal ou le réflexe crémastérien sont la conséquence d'une excitation cutanée et seulement cutanée qui provoque une contraction musculaire simple dans le territoire du nerf excité sans s'étendre hors de ce territoire.

Au point de vue de son mécanisme on admet en général à l'heure actuelle que le réflexe cutané a un arc réflexe cortico-médullaire, ce qui explique son altération dans les lésions encéphaliques.

Le réflexe de défense au contraire est la conséquence d'une excitation qui peut être cutanée, musculaire, osseuse, articulaire, excitation susceptible de provoquer des réactions motrices dans un domaine plus ou moins étendu suivant son intensité. Le réflexe de défense peut par conséquent dépasser largement le territoire du nerf excité.

Le mécanisme de ces réflexes serait plus simple. Son arc réflexe ne dépasse pas la moelle.

Pour MM. Marie et Foix ces réflexes ne seraient pas des actes automatiques de défense mais des mouvements automatiques coordonnés analogues à ceux des divers temps de l'acte de la marche. Ainsi la désignation de réflexes de défense donnée par Van Gehuchten ne répondrait pas à la nature de ces réflexes. Cependant c'est elle qui est généralement employée. Déjà Olivier d'Angers avait décrit ces mouvements involontaires. Charcot avait signalé leurs rapports avec la paraglégie en flexion. Brown-Séquar les considérait comme le symptôme caractéristique de l'inflamation de la région dorsale de la moelle et reconnaissait leurs relations avec un degré marqué de paraplégie. Vulpian les avait étudiés à son tour mais c'est Bobinski qui a bien montré que l'exaltation de ces réflexes était le phénomène essentiel et caractéristique du syndrome.

Ces notions étaient nécessaires pour bien différencier les réflexes que nous allons étudier.

Exaltation des réflexes de défense.

Le frôlement, le pincement simple de la peau, la piqûre, l'application d'un corps froid ou chaud, la pression des muscles, la percussion des tendons et des os, les mouvements passifs de flexion et d'extension qu'on imprime aux articulations (MM. Marie et Foix conseillent de fléchir brusquement les orteils ou de serrer fortement l'avant-pied) provoquent chez certains sujets au niveau des jambes, des cuisses, du tronc même des

réflexes de défense qui sont toujours exagérés dans l'affection que nous décrivons. Il faut pour que ces phénomènes aient toute leur valeur que la motilité volontaire soit disparue ou très diminuée et que les procédés employés pour les provoquer ne soient pas douloureux. L'irritation des muqueuses, la miction, la défécation, le passage d'une sonde peuvent les faire apparaître. Aussi ces réflexes qu'on a décrits quelquefois comme spontanés ne le sont-ils bien souvent qu'en apparence, la cause excitatrice passant inaperçue. Les mouvements sont lents ou brusques et ont une vitesse très variable d'un malade à l'autre. Quand la contracture est définitive en flexion ils sont en général plus lents et plus limités que dans les formes où la contracture est plus variable.

Ils se manifestent, en tout cas par des mouvements combinés des divers segments de membre : des mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe. Ces mouvements peuvent varier d'ailleurs suivant le point où porte l'excitation (les plus efficaces parmi les excitations sont celles qui portent en général sur l'extrémité du membre), suivant son intensité ; suivant aussi la position initiale du membre.

On peut provoquer les mêmes mouvements en cherchant par des tractions à corriger l'attitude vicieuse des membres. En somme ces réflexes ont pour caractère de pouvoir être indistinctement produits par des excitations très diverses.

Dans l'observation de Noïca, cet auteur provoquait

ces réactions motrices par les piqûres d'épingle profondes et surtout par le pincement de la peau. Cette observation montre bien comment l'intensité de l'excitation peut faire varier la réaction. A une excitation assez faible correspondait un simple tremblement — pour une excitation plus forte on obtenait le spasme en extension — si l'intensité de l'excitation croissait encore on obtenait enfin un spasme en flexion qui s'étendait au membre inférieur du côté opposé en déterminant une réaction motrice de même forme.

Les excitations électriques arrivent à provoquer les mêmes phénomènes mais il faut employer souvent les excitations électriques intenses. Noïca combinait l'électricité faradique et galvanique (voir observation Noïca.)

En explorant ces réflexes de défense on constate que l'efficacité de l'excitation diminue nettement à mesure qu'on s'élève en partant de l'extrémité du membre.

A partir d'un certain niveau on n'obtient plus de réaction motrice. La délimitation de ce niveau est très importante pour la détermination de la limite inférieure de la lésion médullaire comme nous le verrons plus loin.

L'excitation de parties symétriques peut ne pas donner lieu aux mêmes réactions : telle excitation donne lieu d'un côté à une flexion simple, de l'autre à une flexion combinée à un mouvement d'abduction. Enfin ces mouvements réflexes ne se produisent pas seulement sur le membre où porte l'excitation mais on les observe également sur le membré opposé, mais en général moins nets et plus lents. Quand on a affaire à un malade pré-

sentant une paralysie motrice plus marquée dans un des membres inférieurs que dans l'autre, c'est le plus souvent le membre dont la motilité est le plus compromise qui présente les mouvements réflexes les plus énergiques.

Dans la deuxième observation de Babinski, où il y a avec la paraplégie de la contracture du membre supérieur présentant les mêmes caractères que celle des membres inférieurs), les réflexes de défense sont également très exagérés au niveau du membre supérieur. Les mouvements involontaires de flexion des doigts sur la main, de l'avant-bras sur le bras, non seulement s'effectuent sous l'influence des excitations artificielles mais se produisent aussi très souvent d'une manière en apparence spontanée comme les mouvements involontaires des membres inférieurs. Cette exaltation des réflexes de défense est d'autant plus remarquable qu'elle coïncide dans ce cas avec l'abolition de réflexes tendineux et de réflexes osseux (d'extension de flexion de l'avant-bras sur le bras, de pronation de la main, de flexion des doigts).

Tous ces mouvements de défense que nous venons de décrire correspondent aux secousses involontaires que nous avons décrites avec les troubles de la motilité.

Nous pouvons déjà dire que l'exaltation de ces réflexes n'existe pas en général dans le tabès dorsal spasmodique. Elle serait ainsi un bon signe de différenciation.

Réflexes cutanés.

Les réflexes cutanés (crémastériens, réflexe cutané abdominal) comme dans les autres paralysies myélo-

pathiques s'atténuent et ne tardent pas à disparaître complètement.

Réflexes tendineux.

D'après M. Babinski le régime des réflexes tendineux est très variable — tantôt ils sont normaux — tantôt exaltés avec trépidations puis atténués et abolis à la dernière période. Il peut y avoir à une certaine période de l'affection de l'exagération des réflexes tendineux mais cette exagération est inconstante. Elle peut faire défaut pendant tout le cours de l'affection (observation I. Bobinski. Société médicale des Hôpitaux, 1899) depuis la période initiale où la marche est encore possible jusqu'à la période de contracture maxima.

Les réflexes semblent même quelquefois affaiblis ou abolis sans que la contractilité électrique des muscles soit troublée.

A la période ultime de contracture la raideur musculaire peut rendre l'exploration des réflexes très difficile. Il est souvent délicat d'apprécier l'état de la réflectivité tendineuse. La persistance ou l'exagération peuvent être masquées par une flexion trop marquée, par la rétraction des antagonistes — autant de conditions physiques peu favorables à l'examen des réflexes — surtout des réflexes extenseurs qui paraissent d'autant plus diminués que les réflexes des fléchisseurs sont augmentés. Cependant il y a même dans ces cas des instants où la contracture est moins absolue et permet de se rendre compte de l'absence des réflexes.

L'exploration de ceux-ci peut même être pratiquée comme Babinski l'a fait dans une de ses obvertions pendant le sommeil chloroformique. En recherchant ainsi les réflexes de minute en minute Bobinski n'a pu trouver,en percutant le tendon achilléen, qu'un léger mouvement d'extension du pied d'un seul côté.

Il faut toujours faire en tout cas des examens répétés et minutieux avant d'affirmer l'abolition des réflexes. Quelquefois des rétractions fibro-tendineuses viennent rendre permanente une flexion spasmodique très marquée et très ancienne. La fixité de la flexion même vient alors masquer le réflexe tendineux en empêchant l'extension du membre et par là même la contraction musculaire que donnerait la percussion du tendon. (Klippel et Monier-Vinard).

Babinski insiste sur la réalité de ces troubles des réflexes qui doit attirer d'autant plus l'attention qu'à la première période on a constaté une exagération avec clonus du pied. Cependant dans certaines observations nous l'avons dit plus haut, l'affaiblissement des réflexes tendineux est noté dès le début et n'est pas précédé de cette phase d'exagération comme cela se voit souvent dans cette forme de paraplégie.

En général, on détermine le phénomène des orteils mais c'est un signe inconstant. Le réflexe cutané plantaire a toujours été normal chez la malade de l'observation I (Babinski. Société médicale, 1899).

Pour cet auteur ce serait peut-être là un signe qui permettrait de distinguer cette forme de paraplégie et le tabès dorsal spasmodique.

Troubles de la sensibilité.

La sensibilité subjective peut être troublée dès le début. Les malades se plaignent d'engourdissements et de fourmillements dans les jambes, de constriction thoracique et de phénomènes douloureux divers dont les membres atteints. Ce sont là des troubles souvent passagers et pouvant faire absolument défaut.

Au point de vue objectif la sensibilité peut n'être pas troublée au début, plus tard les troubles apparaissent en général peu à peu bien que dans quelques cas il peut ne pas y avoir d'anesthésie. Elle existe dans d'autres cas. Elle occupe alors les membres inférieurs et une partie plus ou moins étendue du tronc suivant la hauteur de la lésion. La limite supérieure de l'anesthésie répond à la limite supérieure de la lésion spinale.

Dans les faits observés par Babinski la contracture en flexion paraît être la plus développée dans les cas où l'anesthésié faisait défaut.

On trouve enfin chez certains de ces malades des zones à topographie radiculaire et à siège lombo-sacrée où la sensibilité reste intacte alors que cependant l'anesthésie est à peu près complète (Babinski-Barré et Jarkowski). Un autre sujet présentait une anesthésie complète au contact, à la piqûre, aux excitations thermiques dans toute la partie sous-diaphragmatique du corps mais à l'une des faces plantaires toutes les excitations sensitives étaient correctement perçues (Klippel, Monier-Vinard).

Le malade de Noïca présentait partout des troubles de la sensibilité à type syringomyélique à l'exception de la peau de la cuisse gauche et de la peau de l'abdomen du côté gauche où le toucher était aussi aboli.

La sensibilité profonde est aussi altérée (l'observation Klippel, Monier-Vinard) mais elle est rarement tout à fait abolie. C'est ainsi que les sensibilités, musculaires, articulaires, osseuses peuvent être conservées avec abolition presque complète de la sensibilité superficielle.

On peut se demander s'il n'y a pas corrélation entre les troubles de la sensibilité objective qu'on constate est l'exaltation des réflexes de défense. Klippel et Monier-Vinard, d'après une observation de paraplégie en flexion avec réflexes de défense exagérés concluent que les réflexes de défense sont d'autant plus intenses que la sensibilité est plus intacte. Cependant la sensibilité peut être très troublée et les réflexes de défense être très exaltés. Il semble bien que les mouvements de défense peuvent exister quel que soit l'état de la sensibilité Vulpian en effet avait remarqué que dans certains cas la compression de la moelle au niveau de la région dorsale avec abolition de la motilité volontaire et conservation de la sensibilité on peut provoquer des mouvements de défense en excitant les membres inférieurs et d'autre part Déjerine et Valensi ont rapporté un cas d'écrasement de la moelle au niveau du VII^{e} segment cervical avec anesthésie totale et cependant existence des mouvements de défense. C'est dire assez par ce rapprochement qu'il s'agit de réactions très variables et qu'on ne peut pas établir de rapport bien défini entre l'état de

la sensibilité de ces malades et l'exaltation des réflexes de défense.

Signalons enfin que les excitations qui provoquent les mouvements de défense s'accompagnent souvent de sensation pénible non localisée même quand il y a des troubles très profonds de la sensibilité interdisant au malade la perception et la localisation des excitations.

Troubles vaso-moteurs et thermiques.

Ces troubles apparaissent surtout dans les formes déjà anciennes où ils peuvent être assez intenses.

Les réactions vaso-motrices sont lentes à se produire et lentes à disparaître, persistent plus longuement dans la zone anesthésique que dans les régions saines.

Klippel et Monier-Vinard injectant un centigramme de nitrate de pilocarpine provoquent une vaso-dilatation avec sudation dans les territoires indemnes (face, membres supérieurs, cou, portion supérieure du thorax), et une vaso-dilatation très faible dans la zone anesthésique. Le malade percevait cette réaction sous forme de bouffée de chaleur localisée aux territoires indemnes.

La température locale des téguments s'abaisse notablement. Quand on découvrait le malade de Monier-Vinard la température des régions paralysées s'abaissait de 4 ou 5 degrés au-dessous de celle des régions saines.

La topographie de tous ces troubles se superpose à celle des troubles de la sensibilité superficielle.

Troubles sphinctériens et trophiques.

Les troubles sphinctériens n'existent que si la lésion spinale les commande. Il y a d'abord rétention puis incontinence.

Ultérieurement apparaissent aux points de pression des escarres sacrées ou trochantériennes quelquefois très profondes. Les ulcérations sacrées ne se produisent guère qu'à une période avancée, elles sont préparées par les troubles vaso-moteurs et les souillures par les urines et les matières.

Ajoutons qu'au bout d'un certain temps plus ou moins long des rétractions fibro-tendineuses viennent d'ordinaine compliquer la contracture.

EVOLUTION

Cette forme de paraplégie peut succéder à une paraplégie flasque due à une myélite aiguë. Dans ce cas l'affection ne se manifeste pas d'une façon très caractéristique. L'attitude avec contracture en flexion peut être plus ou moins atténuée et le tableau symptomatique est plus fruste. Le plus habituellement la paraplégie avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires fait son apparition au cours d'affections à évolution lente.

C'est ainsi que souvent, d'après M. Babinski, elle succède à des signes qui réalisent le syndrome du tabès dorsal spasmodique qu'elle vient transformer progressivement. Ce n'est pas cependant là une règle générale. On peut quelquefois ne pas retrouver sur le sujet même examiné au début les signes du tabès dorsal spasmodique.

Le malade de l'observation I (Babinski) n'avait jamais présenté d'exagération des réflexes ni de phénomène des orteils quoique réalisant au maximun la contracture en flexion avec contractions involontaires.

DIAGNOSTIC

Babinski insiste surtout sur les caractères qui différencient cette affection de la paraplégie spastique spinale d'Erb ou tabès dorsal spasmodique de Charcot, mais on trouve dans cette dernière affection : la contracture en extension des membres inférieurs ; la parésie simple c'est-à-dire un affaiblissement peu prononcé de la motilité volontaire ; une exagération notable des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde du pied et phénomène des orteils alors que dans la paraplégie type Babinski ces réflexes peuvent être très diminués ou légèrement exagérés.

Le syndrome peut bien s'accompagner d'une manière intermittente de secousses involontaires des muscles des membres inférieurs mais ces secousses n'ont pas pour effet de fléchir les segments des membres les uns sur les autres et ne sont pas lentes comme dans la paraplégie type Babinski. De plus dans le plus grand nombre de cas l'excitation des téguments des cuisses ou des jambes par le pincement, l'application des corps froids ou l'électrisation ne provoquent pas de mouvements réflexes exagérés.

Babinski oppose le type clinique de paraplégie qu'il a décrit au tabès dorsal spasmodique : « Il y a tout lieu d'admettre que ces deux formes de contracture qui souvent s'associent partiellement ont chacune un mécanisme différent : tandis que la contracture en extension du tabès dorsal spasmodique ne peut se réaliser sans que les réflexes tendineux soient exagérés, la contracture en flexion avec contractions involontaires prédominant dans les fléchisseurs nécessite l'exagération des réflexes cutanés (réflexes cutanés de défense). » Babinski.

Dans la maladie de Little, les membres contracturés peuvent parfois se fléchir mais ce sont-là des cas en général faciles à distinguer par leur évolution générale le début des troubles dans l'enfance et l'exaltation de la réflectivité tendineuse.

Lhermitte a étudié certaines paraplégies des vieillards qui peuvent se produire en flexion mais il s'agit souvent de rétractions musculo-tendineuses avec attitude permanente, sans exaltation des réflexes de défense, sans mouvements involontaires.

En somme le diagnostic différentiel de la paraplégie avec contracture en flexion est assez facile. Peu d'affections organiques peuvent prêter à confusion. Quant aux paraplégies spasmodiques fonctionnelles qui pourraient la simuler, les perturbations des réflexes et le type de contracture qu'elles présentent, permettent le plus souvent de les éliminer très facilement d'emblée.

Le diagnostic de paraplégie en flexion établi il reste à déterminer la nature de la lésion, son siège et son étendue.

A part les cas où une giblosité anguleuse vient déceler un mal de Pott, cas qu'on rencontre surtout chez les jeunes sujets — il faut rechercher avec soin chez l'adulte (même quand le rachis présente une intégrité apparente) les lésions bacillaires vertébrales. C'est là une cause fréquente de cette forme de paraplégie, comme le montrent les nombreuses observations où cette étiologie est notée. Ce n'est qu'après avoir éliminé cette possibilité qu'on peut admettre par exclusion le diagnostic de compression par une tumeur. Dans quelques cas il est possible par des arguments cliniques de présumer la nature de la tumeur (observation Coyon Barré, maladie de Recklinghaùsen).

La détermination même des limites de la compression (détermination que nous préciserons plus loin) peut donner des indications sur la lésion causale. En général les compressions dont le siège est extra-dure-mérien sont plus étendues et il s'agit alors comme le montrent les faits anatomiques, le plus habituellement de lésions tuberculeuses (abcès froid ou pachyméningite). Au contraire les lésions intradurales sont très souvent beaucoup plus limitées, elles compriment la moelle sur une étendue beaucoup plus restreinte et il s'agit presque toujours de tumeurs.

On repère la limite supérieure de la lésion par la recherche de la limite supérieure de l'anesthésie. La limite inférieure de la lésion est déterminée par la recherche de la limite supérieure du territoire dans lequel on peut provoquer par des excitations l'apparition des réflexes de défense. La détermination de la

limite supérieure de l'anesthésie nécessite des examens répétés. Déjerine, Max Egger, Babinski et Jarkowski recommandent de faire des examens de courte durée et souvent renouvelés, car la limite de l'anesthésie varie un peu quand l'examen est prolongé. Il faut songer aux supercheries possible. Babinski et Jarkowski ont essayé de différencier l'anesthésie psychique de l'anesthésie organique et ont montré que la limite d'une anesthésie simulée est inconstante tandis que la limite d'une anesthésie organique est relativement fixe.

On trouve le plus souvent deux zones de sensibilité : un zone inférieure anesthésie et une zone supérieure d'hypoesthésie. La limite supérieure de l'hypoesthésie répond dans la plupart des cas au siège de la tumeur. En tenant compte de cette zone et en la recherchant avec soin on peut délimiter exactement le segment médullaire comprimé Horsley pose comme règle de chercher la tumeur à trois segments au-dessus de celui indiqué par la limite supérieure de l'anesthésie complète car on a toujours tendance à localiser trop bas. La limite supérieure de la lésion étant ainsi déterminée il reste à en chercher la limite inférieure. Cette dernière est fournie par l'étude des réflexes de défense. Il faut les rechercher systématiquement et ne pas les confondre avec les mouvements syncinétiques et les téguments des membres inférieurs étant très excitables, il faut pour que ces réflexes aient une grande valeur qu'ils dépassent ces membres et se manifestent sur une étendue plus ou moins grande du tronc. On arrive par des examens répétés pratiqués des zones saines vers les zones anes-

thésiées à localiser exactement la limite supérieure de la zone cutanée où on peut les provoquer. Cette limite est très peu variable.

Anisi l'étendue de la tumeur peut être parfaitement mesurée en haut par la limite supérieure de l'hypoesthésie, en bas par la limite supérieure des réflexes de défense, la longueur de la compression étant mesurée entre ces deux limites.

Signalons cependant que des troubles circulatoires déterminant de l'œdème ou du ramollissement médullaire, où des enkystements du liquide céphalo-rachidien peuvent provoquer des erreurs de localisation en comprimant des segments médullaires au-dessus de la tumeur. La présence de liquide jaune et fibrineux peut d'après Cooper faire soupçonner ces causes d'erreur.

Les troubles sudoraux peuvent donner quelques renseignements. L'injection de un demi ou un centigramme de nitrate de pilocarpine provoque la sudation des régions saines.

Les réactions vaso-motrices sont plus lentes à se produire et persistent plus longtemps dans les régions anesthésiées (Klippel-Monier-Vinard).

Les troubles thermiques enfin viennent compléter les signes de localisation. Ils ont été bien étudiées par A. Barré qui a montré qu'il existe des différences de température très nettes de 0°5 à 2°5 entre les zones paralysées et les zones normales. La limite supérieure de l'anesthésie coïncide presque toujours avec celle du refroidissement. C'est un signe surtout utile quand les limites de l'anesthésie légère ne sont pas franches. Les

limites supérieures et inférieures de la lésion étant ainsi précisées on peut admettre que la compression est intra-durable et due vraisemblablement à une tumeur si ces limites sont très rapprochées, si l'écart entre elles est plus considérable, dépassant le territoire de deux racines il s'agit plus probablement d'une lésion extra-dure mérienne, et dans ce cas le Mal de Pott est la cause la plus fréquente. On peut alors demander un complément de renseignements à la radiographie et à la ponction lombaire.

Ponction lombaire.

Sicard et Foix ont signalé dans les cas de compression de la moelle la coloration ambrée du liquide céphalo-rachidien avec réaction albumineuse du liquide on trouve alors un assez gros précipité albumineux après réaction de l'acide nitrique à froid. La présence de cette réaction associée à l'absence de lymphocytose (dissociation albumino-cytologique-Sicard) permettrait de penser à la compression médullaire et aurait ainsi une valeur diagnostique. Cette réaction était pourtant absente dans l'observation de Klippel et Monier-Vinard.

Dans cette même observation une première ponction a ramené du liquide sous faible tension, une deuxième pratiquée six jours après resta presque blanche. Les auteurs pensent qu'il s'agit peut-être d'une compression étendue cloisonnant l'espace arachnoïdien ; la première ponction aurait évacué le cul-de-sac rachidien inférieur.

Enfin le fait de ne pas constater d'éléments cytologiques dans le liquide céphalo-rachidien et en démontrant ainsi l'absence de réaction inflammatoire intra-duremérienne peut aider au diagnostic souvent délicat du siège extra-duremérien de l'agent de compression.

ETIOLOGIE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le syndrome peut reconnaître pour causes dans les cas assez rares une myélite aiguë. La paraplégie avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires ne se présente pas alors avec sa forme tout à fait caractérisée.

Des lésions bilatérales de l'encéphale pourraient également pour Babinski donner naissance à cette forme de paraplégie mais les cas de beaucoup les plus fréquents montrent qu'il s'agit presque toujours :

Ou bien d'une sclérose spinale diffuse.

(Observations Souques, Etienne et Gelma) ou de sclérose multiculaire et plaques diffuses au niveau des cordons antéro-latéraux, (Babinski).

Mais surtout d'une compression de la moelle ou du bulbe par un néoplasme.

(Néoplasme intracranien du côté droit de la région protubérantielle (obs I, Babinski.)

(Sarcome de la région dorsale supérieure émergeant au niveau de la septième paire dorsale (obs. II, Babinki.)

Tumeurs sarcomateuses méningées au niveau des VI^e et VIII^e segments cervicaux et IX et X^e segments dor-

saux représentant une masse sarcomateuse végétante et englobant la moelle à partir du 1er segment lombaire (obs. Claude).

(Pachyméningite ou abcès froid au cours d'un mal de Pott., obs. Lian et Rolland, Sicard et Gutmann, 2 obs. Klippel, Monier-Vinard).

Névrome comprimant la moelle au cours d'une maladie de Recklinghausen (obs. Coyon, Barré).

Ainsi presque toujours une compression médullaire réalise le type de paraplégie décrit par Babinski. Charcot avait déjà dit dans ses leçons sur les maladies du système nerveux, 1886, tome II, page 126.

« L'intensité de la contracture permanente des membres et surtout de la contracture en flexion est en général plus prononcée dans la myélite par compression lente qu'elle ne l'est dans la myélite spontanée. »

Cette forme clinique de paraplégie spasmodique répond-elle au point de vue histologique à un état anatomique particulier ?

Les dégénérations secondaires des cordons latéraux peuvent manquer ou être très légères. C'est ce qu'on constate toujours dans les cas où la contracture en flexion a été très prononcée. Les sujets chez lesquels on trouve des altérations dégénératives sont ceux où on n'a constaté pendant la vie qu'une contracture modérée.

Babinski insiste sur ce fait que les faisceaux pyramidaux ne sont pas dégénérés ou ne le sont que d'une façon très légère dans les cas où cette forme de contracture en flexion est très intense. Cas dans lesquels l'anesthésie est nulle ou très minime. « Si ce n'est pas là une

loi, c'est du moins une règle qui ne doit souffrir que peu d'exceptions. » Babinski.

Dans l'observation I de Babinski la présence d'un néoplasme intracranien n'a pas déterminé d'altération des faisceaux pyramidaux. Une lésion intracranienne peut ainsi provoquer une paraplégie spasmodique sans dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux malgré une contracture exceptionnellement intense. Ces faits avaient déjà été signalés par Richard Schûlz (*Deutsche Arch. f. klin. méd.*, XXIII, Band., p. 343).

Dans l'observation de Claude, les faisceaux pyramidaux sont peu touchés sauf dans la partie lombo-sacrée par contre les cordons postérieurs présentent des dégénérescences très marquées. Claude se demande si cette dégénération des cordons postérieurs et les lésions radiculaires constatées à l'examen n'expliquent pas la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux.

Une seule observation montra une dégénerescence partielle des faisceaux pyramideux (la 1e observation de Klippel, Monier-Vinard) mais il y a lieu sans doute de faire intervenir ici la longue durée de la compression après une phase irritative a déterminé ces dégénerescences partielles.

Presque toujours il y a irritation mais pas destruction. Babinski rapproche de ces faits une observation de pseudo-sclérose en plaques rapportée dans sa thèse. Il s'agissait d'une paraplégie spamodique avec flexion de la jambe sur la cuisse très intense avec ulcérations aux points de contact de la jambe sur la cuisse sans altérations organiques.

PATHOGÉNIE

Pour Noïca le mécanisme de la contracture en flexion et de la contracture en extension n'est pas identique. Il s'agirait pour cet auteur de deux phénomènes différents dans leur nature et il pense qu'il faut considérer la contracture en flexion des membres inférieurs comme une pseudo-contracture, la contracture en extension étant au contraire une contracture vraie.

La contracture en extension serait caractérisée en effet par ce fait que les muscles sont en contraction active permanente déterminant ainsi l'extension fixe sans que cette forme de contracture se complique de rétractions fibro-tendineuses (Brissaud).

La contracture en flexion au moment où elle devient permanente a comme condition l'existence de ces mêmes rétractions fibro-tendineuses. Ce sont elles qui fixeraient les articulations en flexion définitive rendant ainsi fixe l'attitude en flexion qui au début était très variable, comme intensité et comme durée et seulement sous la dépendance des contractions involontaires qui font partie du syndrome.

Ce serait ici l'élément passif lié aux rétractions tendineuses qui rendrait permanente la contracture en flexions.

Les rétractions tendineuses peuvent manquer ou sont tardives dans la contracture en extension due surtout à une contracture musculaire (Noïca).

Babinski considére au contraire cette contracture en flexion comme un phénomène éminemment actif et dû à des contractions musculaires qui donnent lieu aux mouvements très fréquents qu'on observe chez tous ces malades.

Le nom de pseudo-contracture proposé par Noïca lui paraît tout à fait impropre à désigner cet état qui n'est pas une attitude de repos.

De plus il faut remarquer que l'abolition ou la diminution des réflexes tendineux (quoique souvent difficile à apprécier dans les formes où la contracture en flextion est permanente et très intense) est le plus souvent observée dans cette forme de contracture. En tout cas dans les observations où la contracture est intermittente, on peut étudier dans les phases de détente les réflexes tendineux plus facilement et en particulier dans l'observation de Babinski il était aisé pendant ces phases de repos de constater que les réflexes tendineux étaient abolis. (Société de Neurologie, 9 mai 1912.) Par contre les excitations cutanées ou plus profondes (compression des membres, tractions) font réapparaître aussitôt la contracture en flexion d'autant plus intense et plus durable que les excitations sont elles-mêmes plus intenses et plus durables — et cette exploration des

réflexes de défense montre bien qu'ils sont intimement liés à la contracture.

Le cas où la contracture est plus étendue encore et atteint le membre supérieur (observation de Babinski), montre que l'exaltation des réflexes de défense l'accompagne toujours. Il semble bien ainsi qu'il y ait un rapport constant entre les réflexes de défense et la contracture en flexion.

C'est ce que Babinski a précisé en désignant chacune des deux formes de contracture (en extension et en flexion) par leurs rapports avec l'état des réflexes tendineux pour la première — des réflexes de défense pour la seconde. Il appelle la contracture vulgaire — la contracture en extension : *contracture tendino-réflexe* et la contracture en flexion qui est subordonnée à l'exagération des réflexes de défense : *contracture cutanéo-réflexe* (le terme de cutané s'appliquant à tous les réflexes de défense provoqués non seulement par l'excitation des téguments mais aussi par la compression des parties profondes, les tractions, etc.).

Comment peut-on expliquer les réflexes de défense. Ils paraissent avoir pour but au point de vue physiologique la protection des parties irritées, en les soustrayant à la cause excitante « soit par le retrait de ces parties, soit par des efforts dirigés contre la cause excitante elle-même, pour l'éloigner du point irrité ». Il semble que pour qu'ils apparaissent les communications physiologiques entre la moelle et l'encéphale doivent être suspendues ou en tout cas être compromises et rendues difficiles. Le cerveau n'exerce plus ainsi

son action modératrice sur les fonctions de la moelle et les impressions périphériques n'étant plus transmises s'accumulent dans les segments de moelle situés sous la lésion et vont exciter les cellules des cornes antérieures pour produire ces mouvements défensifs. En réalité c'est là une interprétation trop simple qui n'explique pas tous les faits car si quelques réflexes de défense répondent vraiment à des mouvements défensifs, la plupart paraissent très mal adoptés à un but bien défini MM. Marie et Foix en font des mouvements d'automatisme médullaire. Ils rappellent les expériences de Sherrington et Philipson sur le chien spinal c'est-à-dire dont la moelle cervicale a été sectionnée. Sur ce chien les excitations d'une patte postérieure donnent lieu à une série de mouvements dont la coordination rappelle l'automatisme de la marche. MM. Marie et Foix envisagent les réflexes de défense comme des mouvements automatiques de marche. On pourrait objecter à cette théorie que souvent les réflexes de défense présentent une coordination bien différente de celle de la marche et d'autre part qu'ils ont souvent une brusquerie et une amplitude qu'on voit rarement dans les mouvements de marche. Souvent aussi ils sont en apparence spontanés ou en tout cas n'ont pas pour point de départ une excitation portant sur les membres (apparition après la miction, le passage d'une sonde).

Enfin il est rare dans les cas qui nous occupent que les fonctions de la moelle soient absolument soustraites à l'action des centres supérieurs comme dans la section complète de la moelle.

Il reste à expliquer la mode d'action des différentes causes de la paraplégie type Bakinski pour produire les autres symptômes ; mais le petit nombre de cas rapportés doit encore faire faire de grandes réserves et nous pensons que le moment où l'on pourra faire une pathogénie durable n'est pas encore venu.

OBSERVATIONS

Parmi les observations qui suivent 10 surtout sont des exemples complets du syndrome 4 observations Babinski,(obs. Claude, Souques, Etienne et Gelma, Klippel, Monier, Vinard, Lian et Rolland, Coyon, Barré), les autres observations montrent quelquefois une contracture variable en flexion et en extension (obs. Noïca, obs. Klippel, Monier-Vinard, obs. Thomas), dans l'observation Sicard, Guttmann le syndrome n'est qu'ébauché.

Observation I

Malade de M. Babinski.

L. Michel, âgée de 50 ans, entre le 18 juillet 1876 dans mon service à l'hôpital de la Pitié.

Rien d'intéressant à noter au point de vue des antécédents héréditaires. La malade n'a pas eu de syphilis.

Elle souffre depuis deux ans de douleurs de tête qui seraient survenues à la suite d'un chagrin, qui se sont progressivement accentuées et se sont accompagnées d'une diminution de l'aptitude au travail et des facultés intellectuelles, de troubles de la

vision, de vertiges, de nausées, ainsi que d'un affaiblissement de la motilité.

L. Michel donne elle-même à son entrée à l'hôpital les renseignements qui précèdent et paraît avoir sa lucidité d'esprit ; toutefois une conversation prolongée la fatigue et les diverses réponses qu'elle fait alors aux questions qu'on lui pose ne sont pas en tous points concordantes. L'examen du fond de l'œil décèle l'existence d'une névrite optique double ; le réflexe des pupilles à la lumière est faible. La malade est en état de circuler dans la salle mais elle ne peut le faire qu'avec beaucoup de modération et ne tarde pas après avoir marché à éprouver le besoin de se reposer. Les réflexes des tendons rotuliens et des tendons d'Achille sont fort sans être manifestement exagérés. On ne peut provoquer de trépidation épileptoïde du pted ; le chatouillement de la plante des pieds donne lieu à de la flexion des orteils sur le métatarse.

L'état de L. Michel s'aggrave rapidement. La céphalée devient très forte. Elle occupe le front ainsi que la région occipitale et rend le sommeil difficile. L'intelligence se trouble, la malade devient sujette à des accès d'agitation et présente par moments de l'incohérence dans les idées. Mon ami le Dr Parinaud qui l'a examinée le 12 août au point de vue oculaire me remet la note suivante :

Réflexes pupillaires faibles à la lumière Névrite œdémateuse double. Champ visuel impossible à examiner en raison des réponses incohérentes de la malade ; acuité visuelle.

$$OD = \frac{5}{15} \quad OG = \frac{5}{35}.$$

Pendant une période de deux mois la situation ne se modifie pas d'une manière très notable mais continue toutefois à s'ag-

graver. Voici le résultat d'un nouvel examen pratiqué par le Dr Parinaud le 7 octobre :

Pupilles dilatées. Réactions pupillaires nulles. La névrite persiste avec peu d'étranglement des vaisseaux. La vision s'est fortement affaiblie depuis le premier examen. A la fin de novembre 1895 la cécité devient complète, la céphalée et les autres symptômes sus-énumérés persistent, les troubles mentaux augmentent encore d'intensité et la faculté de marcher après s'être progressivement affaiblie finit par disparaître. Néanmoins au lit la malade est en mesure de mouvoir ses membres qui ne sont ni contracturés ni atrophiés. Les muscles réagissent normalement aux excitations électriques et les réflexes tendineux ainsi que le réflexe cutané plantaire sont normaux.

Au commencement de janvier 1896 on constate que la malade a une tendance à maintenir les cuisses flechies sur le bassin et les jambes fléchies sur les cuisses, que les membres inférieurs présentent un peu de raideur et que de temps en temps apparaissent des mouvements spasmodiques accompagnés de douleurs qui accentuent la flexion des cuisses et des jambes. Les réflexes tendineux et le réflexe cutané plantaire présentent toujours les mêmes caractères et on ne peut pas provoquer d'épilepsie spinale.

Dans les premiers jours de février la raideur des membres inférieurs devient beaucoup plus forte. Des deux côtés la cuisse est en état de flexion d'adduction et de rotation en dedans et la jambe est fléchie au point que le talon est en contact avec la cuisse; le pied est fléchi sur la jambe et les orteils sont étendus sur le pied. La malade maintient toujours les membres dans cette position. On peut arriver par les tractions énergiques à modifier dans une certaine mesure cette attitude vicieuse, toutefois on ne parvient pas à étendre d'une façon complète la jambe sur la

cuisse ni a porter la cuisse en rotation en dehors. De plus ces tractions font pousser des cris à la malade et les membres dès qu'on les abandonne à eux-mêmes exécutent des mouvements spasmodiques qui les ramènent et au delà à la position primitive ; en même temps les pieds sont pris d'un tremblement à oscillations très fréquentes bien distinct de la trépidation épileptoïde et consistant en une série de mouvements de flexion et d'extension. Les réflexes tendineux difficiles à explorer à la vérité paraissent normaux. La sensibilité au tact des membres semble un peu diminuée. La sensibilité à la piqûre et au froid est normale. La contractilité électrique des muscles des membres inférieurs est aussi normale. La malade délire et ne répond pas aux questions qu'on lui pose.

A la fin de février l'attitude des membres inférieurs étant restée la même la sensibilité au tact s'est affaiblie surtout à droite et des phyctènes se sont développées au sacrum, aux cuisses, aux jambes et aux pieds. Il y a de l'incontinence de l'urine et des matières fécales.

Au commencement de mars, on note de nouveaux troubles. Il y a de la raideur des membres supérieurs plus prononcée à droite qu'à gauche; la main gauche est agitée par moments d'un tremblement à oscillations rapides. Les réflexes tendineux et osseux des membres supérieurs sont normaux. Parfois la malade soulève un bras et le maintient pendant dix minutes plus longtemps même dans cette position sorte d'attitude cataleptoïde. Il y a aussi de la raideur du cou avec inclinaison à gauche de la tête qu'on a beaucoup de peine à redresser.

Les muscles sont dans un état d'hyperexcitabilité remarquable; à la face le moindre choc avec un marteau à percussion provoque une contraction analogue à celle qui résulterait d'une

excitation électrique. On observe les mêmes phénomènes mais un peu moins prononcés aux membres inférieurs ; parfois la percussion des muscles de la jambe donne lieu en même temps qu'à une contraction de ces muscles à des secousses dans les muscles de la partie supérieure du corps, des pectoraux en particulier. La percussion des tendons rotuliens ne provoque aucun mouvement réflexe ce qui paraît dû à l'intensité de la contracture. Il se développe de nouvelles phlyctènes.

Dans le courant de mars, des escarres se forment au sacrum et au niveau des trochanters. La contracture des membres supérieurs s'accentue surtout à droite. De ce côté les doigts sont en flexion forcée. Il faut exercer une forte traction pour ouvrir la main. Ces divers troubles persistent et s'aggravent encore par la suite. La malade se cachectise et succombe le 15 avril 1896.

Examen anatomique. — Il existe sur le côté droit de la région bulbo-protubérantielle une tumeur grosse comme une petite noix qui a refoulé et déformé les tissus nerveux à son voisinage sans toutefois produire de destructions notables.

Cette tumeur est kystique, elle est constituée par un sarcome angiolithique et paraît s'être développée aux dépens de l'extrémité du plexus choroïde du IV^e^ ventricule.

On sait qu'il existe un diverticule qui part de l'angle externe du IV^e^ ventricule, contourne la partie supérieure du corps restiforme et vient toucher les nerfs mixtes à leur émergence. Dans ce diverticule se trouve un plexus choroïde qui paraît avoir été l'origine de la tumeur. Par son développement cette tumeur s'est creusée une loge en refoulant progressivement en dedans le bulbe, en dehors le cervelet. En haut la partie droite de la protubérance et le pédoncule cérébelleux moyen. Sur la protubérance la dépression qu'elle a creusée s'étend jusque vers l'émergence

du trijumeau. Du côté du cervelet elle a refoulé en dehors et en arrière, le lobule du pneumogastrique, a pénétré dans le grand sillon circonférentiel du cervelet en écartant les lamelles cérebelleuses et en les déplissant sans les détruire au moins dans des proportions notables. De cette façon elle s'est creusée dans le cervelet une loge dont le fond est constitué par la substance blanche et paraît continuer la surface du pédoncule cérébelleux moyen.

Les différents nerfs de la région ont été écartés et déviés sans subir dans leur structure d'altérations notables. Il en est de même des organes nerveux (bulbe, protubérance, cervelet). L'examen histologique a montré qu'il n'existe aucune dégénérescence dans les différents faisceaux même dans les points qui sont directement en contact avec la tumeur, malgré les déformations considérables que montrent les figures. La moelle qui a été examinée attentivement sur des coupes dans toute sa hauteur, ne présente aucune trace d'altération.

Observation II

Malade de M. Babinski.

Pillot, âgée de 77 ans, est admise le 15 décembre 1898 dans mon service à l'hôpital de la Pitié.

Rien d'intéressant à noter au point de vue des antécédents héréditaires et des antécédents personnels. Jusqu'à l'âge de 76 ans, santé parfaite.

Il y a un an environ, Pillot a commencé a ressentir de la lourdeur des membres inférieurs, qui s'est accentuée progressivement. Elle serait tombée brusquement il y a six mois, n'aurait pu depuis ce jour se tenir debout et les membres inférieurs

auraient présenté dès ce moment l'attitude dans laquelle ils se trouvent à son entrée à l'hôpital, mais en raison de la dépression mentale de la malade, il est impossible d'ajouter complètement foi à cette déclaration.

Les mouvements volitionnels des membres inférieurs sont totalement abolis. Les cuisses sont fortement fléchies sur le bassin et les jambes sont en état de flexion forcée sur les cuisses. Il y a une contracture telle des membres inférieurs qu'on ne peut parvenir à les étendre même avec des tractions énergiques on arrive simplement a atténuer un peu la flexion mais ces tractions semblent provoquer de vives douleurs et sont suivies de spasmes qui ramènent immédiatement les membres à leur attitude première. Les réflexes rotuliens ainsi que les réflexes des tendons d'Achille sont exagérés et l'on provoque aisément de la trépidation épileptoïde du pied.

L'excitation de la plante du pied donne lieu au phénomène des orteils. La malade se plaint de ressentir des douleurs très vives dans les membres inférieurs. La sensibilité au tact, à la piqûre et au froid semble normale. Il y a de l'incontinence d'urine et des matières fécales. Il existe des escarres profondes à la région sacrée, à la face interne des genoux qui sont pressés l'un contre l'autre et aux talons.

La malade meurt, profondément cachectisée, quelques jours après son entrée à l'hôpital.

Examen anatomique. — Le cadavre est couché en chien de fusil, les jambes sont rétractées. A l'ouverture du canal rachidien, on trouve dans la région dorsale supérieure une tumeur ovoïde, grosse comme un œuf de moineau, qui distend le sac de la dure-mère et comprime la moelle. Les muscles des membres inférieurs sont plus grêles, plus flasques et moins rouges que ceux

des membres supérieurs; le triceps crural droit est le plus altéré.

La tumeur est régulièrement ovoïde sans bosselures, son tissu est friable. Elle est constituée par un sarcome fasciculé à cellules fusiformes qui est né dans l'intérieur du sac de la dure-mère, à laquelle il adhère sur une partie de sa périphérie. La moelle est comprimée de droite à gauche, au niveau de l'émergence de la septième paire dorsale. La compression est considérable et la moelle a pris à ce niveau la forme d'un croissant; elle n'a d'ailleurs pas subi une réduction de volume bien notable ; elle est surtout déformée. En ce point, il existe une sclérose considérable caractérisée par la disparition de la grande majorité des tubes de myéline, par l'épaississement des travées névralgiques et par les altérations hyalines des vaisseaux. Mais on voit une grande quantité de cylindres-axes qui sont conservés malgré leur dénudation et leur tuméfaction. Il reste même un certain nombre de tubes encore pourvus de leur myéline.

Au-dessus et au-dessous du point comprimé la sclérose s'arrête très vite et, par la carmin l'on ne voit pas de dégénérescence secondaire appréciable des faisceaux à long trajet. Par la méthode de Marchi la place de ces faisceaux n'est indiquée que par un nombre très restreint de boules noires. On peut en conclure que les éléments nerveux ont résisté à la compression d'une manière remarquable ; ce n'est que dans les phases ultimes de la maladie qu'un certain nombre d'entre eux ont commencé à céder.

Cette résittance est d'autant plus intéressante que la malade était vieille et que sa moelle présente, indépendamment des lésions décrites, des marques incontestables de sénilité. En effet sur toute l'étendue de la moelle et dans tous les cordons, les vaisseaux sont épaissis, hyalins et entourés de cette mince col-

lerette de fibres névrogliques qui témoigne d'une sclérose diffuse légère telle qu'on l'observe fréquemment chez les vieillards.

Observation III

Malade de M. Babinski

E. Prodine, âgée de 56 ans, est admise dans mon service à l'hôpital de la Pitié, le 8 janvier 1895.

La mère de la malade est morte à la suite d'une attaque d'apoplexie. Sauf la rougeole à l'âge de 4 ans, la variole à l'âge de 18 ans Pradine n'aurait été atteinte d'aucune maladie infectieuse. Elle a été menstruée à 11 ans et a cessé de l'être à 33 ans. De l'âge de 10 ans à celui de 23 ans, elle aurait été sujette à des accès de noctambulisme. A 22 ans, trois semaines après une couche, à la suite d'une terreur violente elle a été prise d'un tremblement de la tête, qui, léger pendant dix années, est devenu, après la ménopause, très marqué, semblable à ce qu'il est au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital.

A l'âge de 48 ans, elle est restée alitée pendant huit jours pour des douleurs vives, continues occupant la région lombo-sacrée et s'irradiant en avant ; depuis cette époque, elle a toujours ressenti une légère douleur dans cette région. En même temps, le membre inférieur droit a été atteint d'une certaine raideur et d'un affaiblissement qui a augmenté progressivement.

A 53 ans les mêmes troubles apparaissent au membre inférieur gauche. Elle aurait eu alors pendant toute une année sur les diverses parties du corps une série de taches ecchymotiques.

A 54 ans, le membre supérieur droit devient faible.

Ces phénomènes auraient présenté des alternatives d'aggrava-

tion et d'amélioration jusque vers le milieu de 1894. A cette époque l'affaiblissement des membres inférieurs devint telle que la malade fut obligée de garder le lit d'une manière permanente.

En janvier 1895, c'est-à-dire au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, les membres inférieurs sont presque complètement paralysés ; c'est à peine si elle peut imprimer quelques mouvements de latéralité à la jambe gauche ; mais on peut facilement et sans provoquer de douleurs faire mouvoir les uns sur les autres les divers segments des membres inférieurs, qui, sans avoir la souplesse normale ne présentent que très peu de raideur ; les réflexes tendineux sont exagérés et l'on provoque très facilement, l'épilepsie spinale des deux côtés ; le chatouillement de la plante du pied donne lieu à des mouvements réflexes de tout le membre ; l'excitabilité idio-musculaire est sensiblement exagérée aux cuisses et aux mollets ; le membre inférieur droit est un peu plus grêle que le gauche ; la sensibilité au tact, à la piqûre, à la température est conservée, mais la malade ressent, quand elle cherche à se mouvoir des douleurs dans la région dorso-lombaire ; elle est sujette aussi à des crises de douleurs d'un quart d'heure de durée dans le pied droit et à des crises de douleurs fulgurantes dans tout le membre inférieur droit s'accompagnant de secousses involontaires du membre.

Les deux membres supérieurs, mais surtout le droit sont affaiblis ; elle peut toutefois écrire. L'éminence thénar droite est aplatie et la contractilité électrique est diminuée de ce côté ; pas de troubles de la sensibilité aux membres supérieurs. La malade urine parfois avec difficulté, mais il n'est pas nécessaire de la sonder et elle ne laisse jamais échapper son urine. Pas de troubles rectaux. Tremblement de la tête ayant les caractères du tremblement dit sénile. Pas de troubles sensoriels.

La malade quitte l'hôpital après y être restée plusieurs mois sans que son état se soit modifié.

Elle revient dans le milieu de l'année 1896. La situation n'a pas notablement changé, si ce n'est que les membres inférieurs sont complètement paralysés se sont contracturés ; des deux côtés la cuisse est fléchie sur le bassin, et la jambe, en flexion sur la cuisse, forme avec celle-ci un angle droit ; les tractions exercées pour redresser la jambe sont douloureuses et sont suivies de mouvements spasmodiques ; il y a de l'exagération des réflexes tendineux et de la trépidation épileptoïde. Le chatouillement de la plante du pied provoque des mouvements très étendus de flexion du pied sur la jambe et d'extension des orteils sur le métatarse.

Pendant plusieurs mois état stationnaire. Au commencement de 1897, la contraction des membres inférieurs s'accentue.

Elle devient encore plus marquée dans la suite, et les tentatives de redressement des membres provoquent des douleurs et des mouvements spasmodiques ; la jambe fait avec la cuisse un angle aigu, mais le talon n'arrive pas au contact de la cuisse.

Au mois d'avril 1897 il se forme une escarre à la région sacrée.

Le 20 mai, la malade est frappée d'une attaque d'apoplexie.

Elle succombe le 22 mai 1897.

Examen anatomique. — A l'œil nu on ne voit nettement sur la moelle qu'une large plaque de sclérose siégeant à droite dans le faisceau antéro-latéral au niveau des émergences des racines antérieures ; cette plaque occupe toute l'épaisseur du manteau blanc et envahit un peu la corne antérieure.

Dans le reste de la moelle on n'aperçoit que les traces douteuses de sclérose en divers points. Rien n'est visible dans le

mésocéphale ni dans le cerveau, sauf une hémorragie capsulaire droite récente, grosse comme un œuf ; à gauche, on trouve la trace d'un ancien foyer sous la forme d'une fente un peu pigmentée à la face externe du noyau lenticulaire.

On a noté de plus l'existence de granulations caséeuses au sommet droit du poumon. Au microscope les coupes des régions cervicale inférieure et dorsale supérieure montrent dans le point indiqué, une plaque de sclérose multiloculaire parfaitement typique ; les limites de cette plaque sont nettes et la sclérose est absolue en ce sens qu'il n'existe plus aucune trace de myéline dans toute son étendue, mais les cylindres-axes sont conservés quoique tuméfiés la plaque n'est pas destructive ; les racines antérieures qui émergent en ce point sont parfaitement intactes.

Dans le reste de la moelle on trouve un certain nombre de plaques qui siègent toutes dans les cordons antéro-latéraux. De ces plaques les unes montrent une sclérose très intense mais elles sont très petites ; les autres plus étendues, elles peuvent même occuper le faisceau latéral tout entier mais la sclérose y est plus légère et laisse intactes en grand nombre de gaînes de myéline sauf en des points très limités mais nulle part il n'y a destruction des cylindres-axes et au-dessous de ces plaques il n'existe pas la plus petite sclérose systématisée.

Les vaisseaux sont épaissis et sclérosés dans l'intérieur des plaques ; ils ne portent pas les traces d'un processus inflammatoire récent. La pie-mère n'est nulle part épaissie.

Observation IV

Henri Claude. — Un cas de paraplégie avec contracture en flexion. *Société de neurologie*, 2 février 1911.

Femme âgée de 27 ans qui entra à la clinique de la Salpêtrière le 4 octobre 1906, fut atteinte de phénomènes paralytiques en 1895, paralysie des membres inférieurs, avec troubles de la sensibilité, troubles sphinctériens qui disparurent au bout de deux ans en partie, mais reparurent ensuite et durèrent jusqu'en 1900. Ils s'améliorèrent peu à peu en l'espace de six mois et pendant cinq ans la malade put reprendre ses occupations.

En juin 1906, réapparition des symptômes paralytiques et lorsque nous l'examinâmes il existait une paraplégie, les jambes étaient en demi-flexion, les cuisses fléchies sur le bassin. Suppression de tous les mouvements dans les divers segments, mouvements réflexes provoqués par pincement de la peau malgré l'anesthésie aux divers modes remontant jusqu'à dix centimètres de l'ombilic.

Réflexes tendineux faibles. Phènomène de l'orteil à droite. Incontinence des sphincters. L'état s'aggrave, les membres inférieurs se fléchirent de plus en plus ; en décembre 1906, les réflexes tendineux sont abolis. Il y avait de temps en temps des douleurs vives dans les membres et des secousses réflexes douloureuses.

La contracture qui était intense et ne permettait pas l'extension sans déployer de grands efforts et provoquer les cris de la malade cessait à peu près complètement sans difficulté pendant le sommeil hypnotique. Les contractures s'exagèrent ensuite et persistèrent jusqu'à la mort qui survint le 18 décembre 1907.

L'autopsie montra l'existence de tumeurs sarcomateuses méningées au niveau du septième et huitième segment cervical, des neuvième et dixième segments dorsaux. Enfin à partir du premier segment lombaire toute la moelle est englobée dans une masse sarcomateuse végétante. La colonne vertébrale présentait des excavations des corps vertébraux dues à un arrêt de développement qui avaient permis aux tumeurs de refouler la moelle à leur intérieur et de ne provoquer qu'une compression tardive.

Les lésions médullaires sont très accusées et répondent soit à des phénomènes d'ischémie ou d'inflammations secondaires, soit à des dégénérations systématiques.

Au niveau de la dixième dorsale, les compressions des régions supérieures n'ont pas provoqué une dégénération accusée des faisceaux pyramidaux. En revanche les cordons de Burdach et Goll sont déjà lésés.

Au-dessous, la moelle est comprimée et absolument déformée au milieu des masses néoplasiques, les fibres ne se colorent plus, on ne peut apprécier l'état exact de la désintégration des divers éléments.

Dans les parties supérieures, au-dessus de la troisième dorsale on trouve une dégénération bilatérale du Goll qui se poursuit jusque dans la partie supérieure de la moelle.

Observation V

A. Souques. — Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et exagération des réflexes cutanés « de défense ».

M^me^ M..., 40 ans, jusque-là bien portante eut il y a trois ans une affection qualifiée grippe à la suite de laquelle survint une paralysie. Au début le membre inférieur droit aurait été seul

pris, elle marchait difficilement en frottant le sol de ce pied et usant l'extrémité interne de la chaussure. Peu à peu le membre inférieur gauche se prit de la même manière. La malade marche alors plus difficilement, les jambes raides. Depuis dix-neuf mois la marche est devenue tout à fait impossible et les membres inférieurs ont pris peu à peu l'attitude actuelle en flexion.

Il n'y a jamais eu de troubles objectifs de la sensibilité. Dès le début en même temps que les troubles moteurs s'étaient montrés des troubles vésico-rectaux : rétention d'urine et constipation qui persistent encore aujourd'hui.

Cette malade que j'ai vue le 6 février avec M. le Dr Sassi présente un type de paraplégie spasmodique en flexion: les cuisses fléchies sur le bassin et les jambes sur les cuisses à angle très aigu de telle sorte que le talon est peu éloigné de la face postérieure de la cuisse. La flexion est à peu près aussi marquée à gauche qu'à droite. La contracture est très accusée, si accusée qu'on pourrait soulever la malade en la prenant par les pieds sans notablement modifier l'attitude.

Les mouvements volontaires sont totalement impossibles. Il y a des rétractions fibro-tendineuses du jarret qui arrêtent vite les mouvements passifs d'extension lesquels provoquent des douleurs et des mouvements de défense. Il est à remarquer que l'attitude actuelle s'est faite avec des alternatives de flexion et d'extension involontaire, lentes et plus douloureuses. Aujourd'hui l'attitude est à peu près invariable.

Il n'existe ni douleurs, ni anesthésie appréciable au niveau des membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont faibles :

A droite on sent et on voit la contraction du quadriceps.

A gauche elle paraît à peu près abolie. Il ne m'a pas été pos-

sible de rechercher les réflexes archilléens : le signe de Babinski est positif à droite, indifférent à gauche.

Le réflexe abdominal est aboli des deux côtés.

Quant aux réflexes cutanés dits de défense provoqués par exemple par le pincement, ils sont très exagérés. Le pincement de la cuisse provoque entre autres réactions un mouvement de flexion de tous les segments du membre : cuisse, jambe, pied.

Pas d'atrophie musculaire : la malade est vigoureuse et bien musclée.

Pas d'autres troubles vaso-moteurs qu'un peu d'œdème sur la face dorsale des pieds. Constipations opiniâtre. Rétention d'urine qui depuis le commencement de la maladie nécessite un cathétérisme quotidien.

État général excellent. Il n'y a rien à noter du côté du rachis. Du côté des membres supérieurs du côté des yeux. Le seul phénomène intéressant consiste dans une dysarthrie spéciale apparue dès le début de la maladie et qui jointe à la paraplégie précédente fait soupçonner l'existence d'une sclérose en plaques.

Observation VI

Paraplégie spastique en flexion par G. Etienne et E. Gela (de Nancy) note communiquée par M. Ernest Dupré.

Il s'agit d'un exemple des plus purs du type de paraplégie spostique mis en lumière par Babinski.

Il s'agit d'une femme de 58 ans et qui est atteinte de troubles parétiques avec contracture en flexion des membres inférieurs, abolition des réflexes tendineux et exagération des réflexes cutanés de défense.

Les accidents ont apparu il y a trente-deux ans à la suite d'une violente émotion et depuis se sont lentement aggravés.

La malade présente un tremblement assez atypique qui a pu faire penser, soit à la sclérose en plaques, soit à la paralysie agitante (V. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5, 1911).

Observation VI

ETIENNE et GELMA. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5, 1911.

G. Coralie, journalière, 58 ans, est entrée à l'hospice Saint-Julien, de Nancy le 30 octobre 1879 pour les accidents névropathiques, troubles parétiques et tremblement, qui avaient nécessité déjà un séjour à l'hospice Saint-Charles, de Nancy et à Lariboisière.

État actuel.

Attitude générale. — Inertie complète, décubitus dorsal inclinaison du corps à gauche, traits figés exprimant l'indifférence. Membres inférieurs immobiles et fléchis. Poings fermés bras fortement repliés sur les avant-bras.

Membres supérieurs. — Parésie complète et flexion des avant-bras sur le bras. La contracture est imparfaite car sans douleur, on peut défléchir complètement les avant-bras. Doigts en flexion forcée, comprimés les uns les autres, de sorte qu'ils sont effilés et amincis. Contracture complète avec rétraction tendineuse des deux derniers doigts. Les phalangines et les phalangettes des autres doigts peuvent être défléchies facilement par des manœuvres lentes. Poing toujours fermé et en pronation, le pouce en dedans et en extension. Flexion du bras gauche : 103°. Flexion du bras droit : 130°.

Lenteur des mouvements volontaires qui sont toujours incomplets. Impossibilité de manger seule.

Tremblement et mouvements involontaires.

Les doigts, la main, les avant-bras sont animés d'un tremblement particulier qui n'existe pas au repos ni pendant le sommeil. Il est éveillé par la moindre excitation psychique ou physique par le pincement, la percussion lors de la recherche des réflexes tendineux, l'excitation d'un point cutané quelconque. Il est mis en évidence lorsque la malade ébauche ou s'efforce de faire un mouvement commandé ; il a alors l'allure d'un tremblement intentionnel de 120 à 158 oscillations.

Minime et à courtes oscillations au début d'un mouvement, il prend des proportions de plus en plus fortes : les oscillations devenues très amples donnent aux mouvements l'allure de la sclérose en plaques.

Ce sont des mouvements rythmés, rapides de flexion et d'extension dans lesquels la flexion prédomine : l'avant-bras sur le bras, la main sur l'avant-bras avec un léger mouvement rotatoire en dedans, les doigts sur la main ; le pouce est animé de petits mouvements de flexion et d'adduction avec le phénomène du roulement parkinsonien.

Réflectivité cutanée très exagérée. — Ce sont des réflexes cutanés non adaptés ; par exemple un pincement de la peau du bras ou d'un endroit quelconque du corps provoque les mouvements de flexion et d'extension décrits plus haut.

Réflectivité tendineuse abolie. — Abolition des olécraniens, l'excitation des radiaux donne une réaction imperceptible.

Trophicité. — Amyotrophie diffuse des éminences thénar et hypothénar, des lombricaux et interosseux sécheresse de la peau dorsale de la main. Ongles striés, déformés, cassés. Ephydrose du

creux de la main avec desquamation épidermique entretenue par la compression de l'extrémité les doigts en flexion forcée dans la main.

Sensibilité. — Rien d'appréciable. L'inertie de la malade rend la recherche difficile.

Membres inférieurs. — Paraplégie complète avec contracture en flexion : cuisses fléchies sur le bassin, les jambes fortement fléchies sur les cuisses, la jambe droite en adduction sur la jambe gauche, les pieds fléchis sur les jambes avec rotation en dedans, en varus équin ; le bord externe des deux pieds appuie sur le plan du lit, les deux plantes se regardent. Petits orteils fortement fléchis. Contracture bilatérale symétrique très intense.

Impossibilité de provoquer la déflexion de la jambe sur la cuisse ; rétraction musculo-tendineuse.

Flexion de la jambe sur la cuisse : à droite 75°, à gauche 63°.

Flexion de la cuisse sur le bassin : à droite 125°, à gauche 110°.

Distance du talon au siège : à droite 32 centimètres à gauche 29 centimètres.

Réflectivité tendineuse abolie. — Impossibilité de sentir l'expansion du crural ou les jumeaux pendant la percussion du tendon rotulien ou achilléen. Clonus bilatéral.

Réflectivité cutanée de défense exagérée. — Le pincement de la peau de la rotule provoque une série de contractions fibrillaires ou fasciculaires de certains muscles. La piqûre de la peau de la face interne des cuisses provoque des mouvements fasciculaires des adducteurs et des muscles de la face interne des jambes.

Abolition des réflexes cutanés adaptés. — Disparition du

réflexe cutané abdominal. Phénomène de l'orteil en extension des deux côtés.

Troubles trophiques. — Amyotrophie diffuse, moins marquée qu'au membre supérieur ; érythème purpurique à la face dorsale du pied droit. Sécheresse de la peau.

Sensibilité diminuée. — Variations dans les réactions de la malade lorsque l'on pique diverses zones cutanées des jambes. Pas de troubles sphinctériens.

Face. — Tête inclinée fortement à gauche, mais pouvant être défléchie par des efforts de redressement. Affaiblissement des plis et sillons à gauche, surtout du sillon naso-génien. Rire et pleurer spasmodiques. Parole lente, scandée, explosive. Pas d'aphonie. Pas de troubles de la déglutition. Réflexe massétérin conservé.

Troubles psychiques. Démence. — Obtusion, apathie, torpeur, indifférence. Réactions violentes : paroxysmes de colère, crises de larmes. Troubles de la sensibilité générale, sensations de paille de fer dans son lit. Idées vagues de persécution dirigées contre son entourage.

Pas de lésions viscérales saisissables.

La malade eut il y a quelques jours, un singulier épanchement sanguin, sans cause connue au niveau du retord alvéolaire gauche supérieur et de la gencive. L'hémorragie a duré deux à trois jours et a disparu.

Histoire de la maladie. — Le début aurait été brusque et serait en rapport avec un choc moral violent : au moment où la malade travaillait dans les champs, elle fut surprise par l'orage, un coup de tonnerre éclata à quelques pas ; elle fut précipitée à terre. Revenue à elle, ses mains tremblaient et ce tremblement

ne fit que s'accentuer et gagna tous les membres. Elle avait alors 17 ans.

En octobre 1879, au moment de son entrée à Saint-Julien, la marche était possible mais pénible ; la malade avait tendance à tomber en avant ; l'impotence ne tarde pas à s'installer et à devenir complète en novembre 1883. A ce moment, la malade est dans le décubitus dorsal, elle ne peut se nourrir seule. On note alors : spasticité des membres inférieurs *sans flexion*, varus équin à droite seulement, pas de clonus ; membres supérieurs en flexion sans contracture véritable, animés d'un tremblement à oscillations rapides et régulières sans augmentation d'amplitude lorsque le mouvement devient plus prononcé. Le tremblement est mis en évidence par la moindre excitation psychique ou par une tentative d'exécution d'un mouvement commandé.

En décembre 1884, rien de particulier. En novembre 1885, bourdonnements d'oreille ; mouvements de trombone de la langue ; flexion des jambes sur les cuisses, pied gauche en varus équin ; réfectivité exaltée.

Tous ces troubles ne cessent de s'accentuer. On a noté de tout temps un phénomène curieux : l'impotence fonctionnelle s'améliore dans l'obscurité et en particulier dans la nuit, où elle peut exécuter une série de mouvements qu'il lui devient impossible d'accomplir lorsque le gaz est allumé. Jusqu'en 1910, elle pouvait la nuit se retourner dans son lit pour se saisir de son vase dans sa table de nuit.

Vers 1881, la malade à la suite d'une émotion vive, la mort de sa mère, contracte brusquement une aphonie qui fut considérée comme hystérique dans le service. Cette aphonie rétrocède lentement.

En 1905, apparition du clonus à gauche. Les réflexes tendi-

neux sont notés comme moins vifs. L'affaiblissement psychique apparu dès 1884 ne fait que progresser.

Antécédents héréditaires. — Père asthmatique (?) mère morte d'une tumeur utérine. Aucune notion de prédisposition névropathique dans la famille.

Antécédents personnels. — Rétention d'urine dans l'enfance de nature indéterminée, affection chirurgicale de l'anus qui nécessita des cautérisations répétées. Caractère impressionnable.

Observation VII

M. Noïca, de Bucarest.

Paraplégie spasmodique organique avec contractuee en flexion et contractions involontaires.

C. D.., âgé de 20 ans, paysan, entre le 28 décembre 1910 dans le service de chirurgie de l'hôpital Cultza dirigé par le professeur H. Jounesco.

Le malade entre en réalité pour la seconde fois, car l'année précédente, il est venu dans le même service et on lui a curetté le pied droit à cause d'une lésion tuberculeuse qui suppurait depuis quelque temps.

Le début de l'affection paraît remonter à l'âge de huit ans. Cette fois il revient dans le service pour son état général qui est très affaibli et puis surtout parce que depuis quelques mois, il est incapable de marcher à cause d'une paraplégie qui s'est déclarée dans les deux membres inférieurs.

Comme on a trouvé cette fois-ci que la lésion du pied droit est irréparable, le chirurgien lui amputa le pied, cinq jours après son entrée en lui faisant l'opération de Chopart.

Dans ses antécédents héréditaires, rien d'intéressant. Le malade dans son enfance avait souffert d'une adénite submaxillaire droite.

Voilà quel est son état actuel tel que nous l'avons trouvé nous-même le 7 février 1911. Un jeune homme maigre, pâle, cachectique ne pouvant pas quitter son lit, ni faire aucun mouvement volontaire avec aucun de ses membres inférieurs. Au contraire du côté des membres supérieurs — sauf une arthrite tuberculeuse à l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index de la main droite — du côté du cou et de la tête, il n'y a rien d'anormal. L'intelligence est très bonne, et le malade répond très bien aux questions que nous lui posons.

Du côté des membres inférieurs, ce qui attire notre attention c'est le pansement appliqué à l'extrémité de la jambe droite, pour l'amputation du pied qu'on lui a faite dans le service depuis son entrée.

Secondement nous remarquons que le malade présente les phénomènes classiques et complets d'une paraplégie consécutive à une compression de la moelle dans la région dorsale supérieure. En effet de ce côté-là nous voyons que les premières vertèbres dorsales depuis la I^re^ jusqu'à la V^e^ ou VI^e^ forment une saillie assez prononcée et douloureuse à la percussion. Les phénomènes de compression intéressent la motilité, la sensibilité, les réflexes tendineux et cutanés et les sphincters.

La motilité volontaire, comme nous l'avons déjà dit, est absolument perdue du côté des membres inférieurs.

La sensibilité au toucher et surtout à la douleur avec la piqûre d'épingle et avec le courant électrique, les sensations de chaud et de froid sont presque complètement abolies jusqu'à la ligne mamelonnaire et derrière le tronc jusqu'au niveau des vertèbres

correspondantes. Mais il y a quelques détails que nous tenons à faire remarquer.

Le toucher est aboli seulement sur la peau de la cuisse gauche et sur la peau abdominale correspondante jusqu'à la hauteur de l'ombilic, il est conservé sur la peau de la même jambe et du pied gauche et aussi sur tout le côté droit, y compris la peau des organes génitaux. Le chaud et le froid sont au contraire abolis des deux côtés, jusqu'au niveau des mamelons, et même au-dessus il y a une zone de quelques centimètres où le malade a de la dysesthésie. La douleur à la piqûre légère d'épingle ou même à une piqûre plus profonde est abolie des deux côtés jusqu'à la hauteur de l'ombilic, en avant comme en arrière ; de même la douleur au courant électrique est très réduite.

Il n'empêche pas que les piqûres trop profondes sur la plante du pied gauche et même sur la peau du reste du corps, surtout quand on la pince fortement avec les ongles de nos doigts sont senties douloureusement par le malade. De même les excitations électriques très intenses— et dans ce but nous avons été obligé de combiner les deux électricités faradique et galvanique, car avec une seule électricité ce n'était pas suffisant quoique notre machine était très forte — sont aussi senties douloureusement.

En résumé on peut dire que les troubles de sensibilité présentaient partout le type syringomyétique à l'exception de la peau de la cuisse gauche et de la peau de l'abdomen du côté gauche où le toucher était aussi aboli.

Les réflexes tendineux c'est-à-dire le réflexe rotulien droit, le réflexe rotulien gauche et le réflexe du tendon d'Achille du côté gauche sont très exagérés.

Clonus très fort au pied gauche et clonus de la rotule très facile à produire de chaque côté, pourvu qu'on prenne la pré-

caution de provoquer ce clonus pendant l'état de relâchement complet des muscles et des cuisses. Le réflexe de Babinski est très net au pied gauche. De même le signe de Marie, Foix.

Les réflxes cutanés, crémastériens et abdominaux sont abolis de chaque côté.

Le malade a eu plus de l'incontinence des matières fécales et de l'urine. De temps en temps, il présente du priapisme.

Passons maintenant à l'état statique des membres inférieurs qui nous intéresse tout particulièrement dans cette observation. Et dans ce but je copierai presque à la lettre les notes que j'ai prises, au lit du malade que nous avons observé pendant quelques jours consécutifs.

Etat statique des membres inférieurs. Cet état, le premier jour que nous avons vu le malade était celui d'une personne normale c'est-à-dire, qu'il était couché dans son lit sur son dos et les membres inférieurs étaient étendus. Mais un autre jour nous le trouvions avec les membres en flexion, les deux à la fois, ou seulement un membre étendu et l'autre fléchi. Si nous restions près du malade pendant une demi-heure ou une heure nous pouvions assister à toutes ces variations.

Supposons que nous le trouvâmes avec les genoux étendus : en regardant les membres inférieurs, on observait de particulier que les muscles antérieurs de chaque cuisse étaient dans un continuel tremblement et que les rotules exécutaient un mouvement continuel et très rapide de va-et-vient.

Quelquefois il cessait, et alors pour le faire réapparaître on n'avait qu'à frapper avec le marteau percuteur, sur le tendon rotulien. Nous avions l'impression que ce tremblement était absolument analogue au phénomène de la trépidation du genou, car on provoquait le même phénomène si on secouait la rotule

de haut en bas comme on le fait quand on veut provoquer chez un spasmodique la trépidation du genou. Si nous frappions plus fort avec le marteau percuteur, sur le tendon rotulien, ces trépidations devenaient plus fortes et plus rapides et se généralisaient à tout le membre inférieur.

Un autre jour, nous l'avons couché sur le côté droit avec les genoux légèrement fléchis et alors nous avons vu comment le tremblement se produisait aussi dans les muscles postérieurs de la jambe gauche et comment le pied correspondant exécutait des mouvements de va-et-vient, comme dans le clonus du pied mais que le malade soit couché sur le dos ou qu'il soit couché de côté, ces tremblements de temps en temps disparaissent complètement et pour un temps assez prolongé.

Fermons cette parenthèse et revenons à la position première du malade quand les membres sont étendus et ne tremblent plus. Si nous examinons alors les muscles de ces membres, on voit qu'ils sont mous, flasques et on peut les palper pour sentir cette sensation de flaccidité mais à condition qu'*on les touche avec une grande délicatesse.*

Pour se rendre compte de cette mollesse nous prenons le genou droit avec nos deux mains l'une appliquée sur la cuisse l'autre appliquée sur la jambe du malade, nous constatons alors *qu'allant doucement*, nous réussissons très facilement et sans sentir la moindre résistance à lui plier complètement le genou et même à l'appliquer sur l'abdomen. Mais il arrive souvent, même en allant lentement et d'autant plus si on va vite que tout d'un coup, le genou se fléchit brusquement de lui-même et très souvent l'autre genou se fléchit aussi et que de l'état de flaccidité nous passons alors à un état de raideur extrême qui intéresse non seulement les membres inférieurs mais aussi

la paroi abdominale qui est devenue tendue et dure. Le spasme arrive à la conscience du malade, même s'il a les yeux fermés, car le spasme est associé à une douleur, légère, il est vrai, qu'il sent, dit-il, au-dessous du rebord des fausses côtes du côté gauche. Mais ce spasme ne dure pas longtemps, quelques secondes, une minute au plus, les muscles se relâchent de nouveau et les genoux vont se déplier, s'inclinent d'un côté comme une masse inerte. De cette position en flexion, le malade avec ses mains ou nous-même lui remettons de nouveau les membres en extension complète avec la plus grande facilité. Mais même cette fois-ci, il faut aller avec une grande douceur, car nous risquons après avoir étendu complètement les genoux du malade de provoquer une trépidation limitée seulement aux muscles de la cuisse, et qui peut se généraliser à tout le membre, ou de provoquer, avant de provoquer l'extension du genou, un nouveau spasme en flexion.

Chose curieuse et qui ne manque jamais si en fléchissant le genou nous sommes arrivés au delà d'un angle droit, au lieu de provoquer le spasme en flexion, il survient un spasme en extension, car tout d'un coup, la jambe nous échappe s'étend complètement d'elle-même et une raideur extrême tout aussi intense que la précédente se déclare dans le membre et même dans les deux membres inférieurs y compris la paroi abdominale, avec cette différence que cette fois-ci, les genoux se sont mis en extension au lieu de se mettre en flexion. Au contraire si en défléchissant le genou, le spasme arrive avant que la jambe dépasse un angle droit avec la cuisse celui-ci — le spasme — se fera alors en flexion d'un seul côté ou même des deux côtés.

Supposons que la malade a les jambes étendues avec les muscles à l'état de flaccidité et si nous mettons brusquement

notre main sur un des genoux avec l'intention de la plier, il peut arriver que tout d'un coup le spasme en extension survienne et alors il faut vraiment employer une force extraordinaire pour pouvoir vaincre une pareille raideur.

Dans une des photographies, nous montrons comment la raideur se généralise à l'autre membre aussi parce que voulant soulever un seul membre, on soulève les deux et même à une hauteur égale. Dans notre photographie, le membre opposé est uu peu abaissé car dans ce membre, pendant qu'on voulait photographier le malade, le relâchement survenait trop vite ; probablement que la chaleur très intense qu'il faisait dans la salle où l'on opérait jouait un certain rôle dans la durée de ce phénomène (dans la salle des malades où il faisait une chaleur plus modérée, le phénomène durait au contraire plus longtemps).

Le spasme des membres inférieurs, on peut le provoquer aussi de différentes manières, et même il peut apparaître spontanément, sans qu'on puisse saisir qu'elle a été la cause de l'excitation : par exemple le malade a les jambes étendues et couvertes par un drap, quand tout à coup les deux jambes se fléchissent à la fois brusquement, sans que le malade puisse nous expliquer pourquoi les jambes se sont pliées. Sur la seconde photographie nous avons même saisi un pareil spasme que nous n'avons pas provoqué, mais qui s'est produit de lui-même pendant que le photographe voulait arranger son apppareil. Mais comme le spasme ne durait pas longtemps, car la raideur est disparue rapidement, on voit dans la photographie que les genoux tout en restant fléchis, se sont inclinés un peu de côté.

Le malade peut provoquer ces spasmes, s'il remue volontairement son corps, cherchant à se renverser à droite ou à gauche ou simplement en touchant lui-même avec sa main la peau de

sa cuisse. Il arrive aussi très souvent que la nuit pendant que le malade dort, le spasme se produit brusquement, les genoux se fléchissent si fortement que le corps est rejeté de côté et le malade risque d'être renversé de son lit, voilà pourquoi il a pris l'habitude de plier ses genoux et de se coucher de côté avant de s'endormir.

Notre malade ajoute que très souvent, il sent des sensations pénibles de brûlure dans la jambe gauche, et alors pour se soulager, il se couche sur le côté, en fléchissant passivement les genoux. A ma question, pourquoi il ne laisse pas continuellement les genoux en flexion, le malade nous répond qu'il les étend parce qu'il sait que pendant l'état de veille, les genoux doivent rester comme chez les autres malades atteints d'autres affections c'est-à-dire en extension.

Mais, comme nous disions, nous pouvons provoquer le spasme nous-même.

Promenons par exemple notre main autour de la cuisse droite, et même quelquefois autour de la jambe droite, en frôlant légèrement la peau ou surtout frappons-la avec notre main, légèrement, d'un coup sec, alors nous provoquons tout de suite un spasme en extension sur tout le membre atteint. Du côté gauche c'est moins sensible par ce procédé et même quand on réussit, en fouettant la cuisse gauche de provoquer un spasme en extension, celui-ci se produit toujours dans la cuisse droite, et pas dans la cuisse que nous avons excitée.

En appliquant une éprouvette remplie d'eau froide ou d'eau chaude sur la peau des membres inférieurs on ne réussit pas toujours à avoir une réaction. Pour être sûr du résultat il faut que l'eau soit bouillante ou qu'elle soit glacée pour provoquer

un tremblement, plus difficilement encore un spasme en extension et d'autant plus un spasme en flexion.

Pour provoquer ces phénomènes avec les piqûres d'épingle, il faut piquer vraiment très profondément, car les piqûres superficielles ne sont pas suffisantes. On réussit toujours à les provoquer — même le spasme en flexion — si on pince la peau fortement en la perçant avec nos ongles. Ce n'est quedans ce cas-là que le malade arrive à avoir une légère sensation de douleur au point excité.

La peau de la plante du pied gauche est plus impressionnable à ces excitations et voilà quelques détails là-dessus. Si nous piquons avec l'épingle et d'un coup sec la peau de la plante du pied, on observe qu'il se produit, non seulement une extension dorsale du gros orteil (signe de Babinski) mais ce réflexe se complique d'une flexion des deux genoux à la fois.

Il arrive que, pendant l'état de repos, nous remarquons que ce signe de Babinski se produit même spontanément, accompagné d'une ébauche de mouvement en flexion des genoux. Le pincement de la peau de la plante du pied provoque les mêmes phénomènes que les précédents et même plus forts et plus facilement comme nous le disions plus haut.

Observation VIII

BABINSKI. *Société de Neurologie*, 9 mai 1912.

Mme T..., âgée de 48 ans.

Le début de la maladie dont elle est atteinte date du mois de septembre 1911. Elle commence à ressentir à cette époque de l'engourdissement du membre supérieur droit qui s'affaiblit et

dont le fonctionnement devient rapidement très imparfait. Elle n'éprouve aucune douleur.

Vers la fin d'octobre, aux troubles précédents qui se sont progressivement accentués, vient s'associer une faiblesse des membres inférieurs surtout du côté droit. Mme T... me consulte pour la première fois le 13 novembre 1911 ; je constate une grande faiblesse et une certaine raideur du membre supérieur droit dans ses divers segments particulièrement aux doigts et à la main. Les tractions en vue de faire accomplir aux segments de ce membre des mouvements passifs augmentent la raideur. Le réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras est aboli. Le réflexe olécranien est normal. Le membre supérieur gauche ne présente aucun trouble. La motilité volontaire ainsi que es réflexes tendineux et osseux de ce membre sont normaux.

Les membres inférieurs surtout le droit sont affaiblis. La marche est difficile. A droite le réflexe rotulien est très faible et le réflexe achilléen aboli. A gauche ces deux réflexes sont normaux. L'excitation de la plante du pied pratiquée à la partie externe provoque à gauche une extension modérée du gros orteil, à droite une extension du gros orteil un peu plus forte et une abduction des autres orteils (signe de l'éventail).

La malade ne reste que quelques jours à l'hôpital, elle y revient à la fin du mois d'avril 1912. Son état s'est progressivement aggravé et voici ce que l'on constate actuellement.

Les membres inférieurs sont très affaiblis, le droit plus que le gauche et la marche ainsi que la station sont impossibles. La malade peut faire exécuter volontairement aux divers segments de ses membres des mouvements mais leur étendue et leur intensité toujours au dessous de la normale sont sujettes à des fluctuations. La flexion et l'extension du pied par exemple peuvent

parfois s'effectuer d'une manière très nette, parfois au contraire le pied reste presque inerte, quels que soient les efforts que fasse la malade pour le mouvoir.

Les membres inférieurs ne semblent jamais absolument flasques, ils présentent toujours un peu de raideur qui cependant à certains moments est très modérée et on peut alors faire exécuter à leurs divers segments des mouvements passifs, mais à d'autres moments soit spontanément, soit à la suite de diverses manœuvres, cette raideur s'accentue notablement et on voit principalement à droite s'opérer des mouvements de flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin déterminant une rétraction du membre qui devient ainsi fortement contracturé. Cette contracture se maintient plus ou moins longtemps et résiste aux tractions qui quand elles sont fortes augmentent même les phénomènes spasmodiques. Les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés. Le réflexe rotulien est aboli à droite, très faible à gauche, l'appréciation de l'état des réflexes difficile au moment où la contracture est très forte est aisée dans la période où la raideur est faible ou presque nulle. Des deux côtés signe de Mendel-Bechtereff.

Le réflexe cutané plantaire se fait tantôt en flexion, tantôt en extension quand on excite la partie la partie interne de la plante ; en excitant la partie interne on obtient généralement une extension qui est d'une intensité moyenne et parfois aussi une abduction des autres orteils. Les troubles de motilité sont encore plus marqués au membre supérieur droit qu'aux membres inférieurs. Les mouvemements volitionnels sont bien plus limités et la rigidité y est plus prononcée. Comme aux membres inférieurs il y a des alternatives de relâchement musculaire relatif et de contracture ; dans cette dernière phase, le bras se trouve appliqué contre

le tronc en rotation en dedans, l'avant-bras fléchi sur le bras, la main légèrement étendue sur l'avant-bras, les doigts fortement fléchis. Les tractions quand elles sont très douces font parfois céder cette contracture qui s'exagère au contraire sous l'influence des tractions violentes. Dans les périodes de relâchement, quelques mouvements volontaires, notamment la flexion de l'avant-bras sur le bras sont possibles. Le réflexe olécranien et e réflexe de l'avant-bras sur le bras sont abolis à droite. Le membre supérieur gauche fonctionne d'une façon normale et de ce côté les réflexes sont normaux. Une contraction des muscles du membre supérieur gauche provoque des mouvements associés au membre supérieur droit et aux membres inférieurs.

Les réflexes cutanés de défense sont extrêmement forts. L'application de la glace sur les différentes parties du corps ou encore le pincement de la peau augmentent la contracture des membres inférieurs et du membre supérieur droit quand ces membres sont déjà rigides, ou la déterminent quand ces membres sont relativement flasques. On est en mesure de la provoquer ainsi à volonté et de la maintenir longtemps en continuant à exciter les téguments. Le même effet peut être obtenu par la compression des parties profondes ou par des tractions exercées sur les membres. Il est à noter que si l'excitation des membres inférieurs a pour conséquence une contracture qui atteint non seulement ces membres mais aussi le membre supérieur droit, réciproquement une excitation de ce dernier est suivie de phénomènes spasmodiques auxquels participent à la fois ce membre et les membres inférieurs.

Il n'y a pas de troubles de la contractilité électrique des muscles.

Il existe nettement dans tout le membre inférieur gauche une

thermo-hypo-esthésie qui atteint mais à un degré moindre la partie inférieure du tronc à gauche jusque vers D5.

Il n'y a pas de troubles intellectuels.

Rien à la face. Pas de troubles trophiques cutanés. Pas de troubles sphinctériens.

Observation IX

Paraplégie pottique. Compression postérieure. Laminectomie. Guérison. — MM. Sicard et Gutmann. *Société de Neurologie*, 6 juin 1912.

Un homme de 38 ans présente depuis trois ans une paraplégie sensitivo-motrice à évolution progressive.

A la fin de l'année 1911 la paralysie motrice était à peu près absolue, complète dans le membre inférieur gauche, avec ébauche de quelques mouvements volontaires seulement dans le membre inférieur droit.

L'anesthésie remontait à une ligne passant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic c'est-à-dire correspondant aux VIII^{e} et IX^{e} segments médullaires.

Elle était complète à tous les muscles du côté gauche, incomplète à quelques muscles du côté droit : Les téguments de la zone périnéale et génitale avaient conservé leur sensibilité à peu près normale. Les douleurs très vives existaient dans le membre inférieur gauche.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens étaient totalement abolis des deux côtés ainsi que les réflexes abdominaux.

La contractilité idéo-musculaire était très diminuée.

Les gros orteils se présentaient en extension continue et par le chatouillement plantaire sur cette région à sensibilité pour-

tant extrêmement affaiblie le signe de Babinski était des plus nets.

Il n'existait pas de contracture musculaire.

La paraplégie était flaccide. Il y avait exagération des réflexes de défense mais il était difficile de l'examen de ces réflexes de défense, d'en déduire une localisation topographique inférieure du siège de la compression, l'excitabilité cutanée s'épuisant vite et le contrôle restant difficile.

Les sphincters étaient atteints. Il y avait rétention vésicale et à certains jours obligation de sonder le malade. La constipation était marquée.

Dans les dernières semaines avaient apparu une escarre sacrée et de l'œdème des jambes.

Il y avait un peu de fièvre la température oscillant autour de 38°.

L'urine renfermait un peu d'albumine mais pas de sucre.

Le liquide céphalo-rachidien se présentait avec une teinte légèrement jaunâtre et quelques gouttes d'acide nitrique y provoquaient une coagulation massive.

Il n'y avait pas d'éléments cellulaires et le glycose rachidien était très diminué. Le syndrome rachidien que nous avons indiqué avec Foix au cours des compressions médullaires, se montrait donc ici avec sa netteté ordinaire.

Le Wassermann était négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Le traitement mercuriel intensif fut cependant poursuivi à deux reprises sans aucun succès.

Du reste, le diagnostic étiologique n'était pas difficile à porter. Le malade présentait une gibbosité angulaire, légèrement apparente des V^e^, VI^e^, VII^e^, VIII^e^ vertèbres dorsales, témoignant d'un mal de Pott. Quatre de ses frères étaient morts tuberculeux pulmonaires entre la vingtième et la trentième année.

Nous connaissions les échecs lamentables que donne dans la plupart des cas l'intervention opératoire au cours du mal de Pott, mais le cas était ici particulier.

La compression pottique était surtout postérieure. La contracture musculaire faisait défaut, les réflexes tendineux étaient abolis et la réaction pyramidale ne s'accusait que par le signe de Babinski et la présence des réflexes cutanés de défense.

Enfin les douleurs étaient vives et le malade demandait instamment à ne plus souffrir.

La localisation pottique est à peu près toujours épidurale. Il était difficile dans notre cas, de juger de l'écart entre la frontière de l'anesthésie et celle des réflexes de défense et par conséquent d'apprécier par ce moyen, comme l'a proposé M. Babinski la longueur de la lésion compressive.

Mais le chirurgien n'avait qu'à se laisser guider par la gibbosité C'est ce que M. Robineau fit.

Il mit à découvert les apophyses épineuses des V^{e}, VI^{e}, VII^{e}, VIII^{e}, IX^{e}, vertèbres dorsales et les réséqua ; aussitôt apparut une matière blanchâtre caséifiée qui entourait la dure-mère postérieure comme d'un véritable fourreau. Il s'en échappa la valeur deux cuillerées à café environ. La dure-mère fut naturellement respectée et il n'y eut bien entendu aucun écoulement de liquide céphalo-rachidien.

On referma la plaie sans drainage. Suites normales après élévation passagère de température.

Peu de temps après (8 à 10 jours environ) les troubles anesthésiques disparaissaient en même temps que les algies, la motilité volitionnelle reprenait et aujourd'hui le malade peut marcher et faire quelques centaines de mètres à l'aide d'une canne.

L'escarre s'est cicatrisée et il n'y a plus de troubles sphinctériens.

Le liquide céphalo-rachidien est redevenu normal, avec sa limpidité ordinaire et sans augmentation d'albumine.

Seuls, les réflexes tendineux restent abolis avec un signe de Babinski, toujours manifeste en extension.

Ainsi nous pensons que dans quelques cas au moins de localisation pottique prédominante nettement postérieure, et surtout avec association d'algies, la laminectomie est indiquée. Elle peut, comme nous venons de le voir, donner de très beaux succès. Il y a déjà sept mois que notre malade a été opéré et la guérison se maintient.

Observation X

Paraplégie spasmodique avec contracture en flexion (type cutanéo-réflexe de Babinski) dans un mal de Pott.

C. Lian et J. Rolland. *Société de Neurologie*, 6 juin 1912.

R... Emilie, âgée de 48 ans, domestique. Entre à l'hôpital pour paraplégie : elle a d'abord eu des phénomènes douloureux siégeant aux membres inférieurs et considérés comme une sciatique : ensuite est apparue une gibbosité, les troubles de la marche se sont installés progressivement et finalement ont abouti à la paraplégie.

Rien d'intéressant dans ses antécédents : pas de maladie de l'enfance. Elle n'est pas mariée, n'a pas eu d'enfant. A 43 ans elle aurait été soignée pour une métrite, elle avait alors des règles très abondantes qui l'auraient beaucoup affaiblie. A ce moment il n'y avait personne de malade dans la maison où elle servait.

Il y a quatre ans, elle commença à ressentir des douleurs dans la région lombaire et dans la jambe droite. Quelques mois plus tard phénomènes douloureux du même ordre dans la jambe gauche: ces douleurs étaient constantes, violentes et obligeaient la malade à marcher pliée en deux et s'aidant d'une canne.

Elle ne semble pas avoir eu à cette époque de douleurs en ceinture et fut soignée pour une sciatique (cachets, bains sulfureux, siphonages).

En octobre 1909, la malade qui souffrait toujours pouvait encore marcher, mais avec difficulté. Un jour qu'elle poussait devant elle une petite voiture de raisins, aidant à la vendange, elle sentit brusquement « que sa colonne vertébrale s'effondrait ». Sa mère remarqua qu'elle avait une saillie médiane entre les deux épaules. La malade alla voir un médecin qui parla d'intervention chirurgicale. Elle demeura au lit tout l'hiver et en mai 1910, on la transporta à Paris où elle entra à la Charité.

A ce moment la malade pouvait toujours marcher, mais fort péniblement. On fait le diagnostic de mal de Pott, et on constate, en outre, des urines troubles ; on parle de cystite et on applique à la malade un corset plâtré; on doit d'ailleurs le lui retirer au bout de quinze jours parce qu'il la blessait : elle reste jusqu'au mois de novembre sans nouveau corset et elle demeure jusqu'à cette époque dans un service de médecine.

A ce moment, pendant une période de deux mois et demi, la malade aurait perdu ses urines et ses matières, puis disparition de ce phénomène.

En novembre 1910, on remet un corset jusqu'en mai 1911.

On retire ce corset en mai 1911. La malade part à Berk le 28 octobre. Durant cet intervalle, elle demeure à l'hôpital couchée, ne pouvant que difficilement remuer les membres infé-

rieurs. Pendant un temps, elle pouvait faire quelques pas en s'appuyant au lit. Couchée, elle se tenait en général les jambes fléchies : elle était raide et ne pouvait s'étendre qu'avec de grandes difficultés ; de plus, phénomène important, il suffisait de passer à côté de son lit, ou à plus forte raison de lui toucher les jambes pour déterminer d'amples mouvements involontaires de flexion.

En octobre 1911, elle va consulter M. Calot qui lui met un corset plâtré. Elle entre dans une maison de santé à Berk où elle séjourna deux mois et demi, puis revient à Paris et entre dans le service de notre maître M. le Professeur Debove.

Examen physique. — La malade peut soulever ses talons au-dessus du plan du lit et les maintenir élevés.

Il y a une diminution marquée de la force musculaire des extenseurs de la jambe. La force des fléchisseurs de la cuisse semble moins diminuée. La flexion et l'extension de la cuisse sur le bassin se font également avec moins de force que normalement.

Pas de troubles de la motilité appréciables au membre supérieur.

L'attitude de la malade est une légère flexion des divers segments des membres inférieurs les uns sur les autres : on peut arriver à mettre le membre inférieur en extension en le laissant au contact du plan du lit ; mais si on tente la manœuvre de Lasègue on est très vite arrêté dans le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse ; et presque à chaque fois, on observe à ce moment une flexion du membre inférieur du côté opposé.

Réflexes. — Réflexes rotuliens des deux côtés exagérés.

Réflexes achilléens normaux.

Quand on cherche la trépidation épileptoïde, à certains jours, on ne la trouve pas ; à d'autres elle apparaît mais n'est pas

absolument franche : on obtient pendant cinq à dix secondes des secousses qui se précipitent, se ralentissent, ne sont pas franchement régulières, pas de phénomène de la rotule.

Réflexes du membre supérieur normaux. La recherche du signe de Babinski provoque des mouvements de défense manifestes, on n'en peut rien conclure.

Réflexe abdominal inférieur conservé.

Sensibilité. — Hyperesthésie légère des deux membres inférieurs et aussi de la partie du tronc accessible au-dessous du corset.

Mais ce qui est surtout net chez notre malade, ce sont les *mouvements réflexes de défense :* lorsqu'on la pince, on détermine des mouvements de flexion des membres inférieurs assez amples. Lorsqu'on pince ou qu'on pique les téguments d'une jambe, c'est assez souvent celle de l'autre côté qui se met en flexion ; bien plus lorsqu'on découvre la malade, le seul frôlement des couvertures amène les mouvements de flexion en question.

Lorsque la flexion s'est faite, les membres inférieurs s'étendent progressivement et assez lentement. Nous n'avons pas pu, à cause de la préeence du corset, voir à quel niveau l'excitation des téguments cessait de produire les mouvements réflexes de défense, cette constatation ayant pourtant un intérêt au point de vue de la limitation inférieure de la lésion médullaire.

Observation XI

KLIPPEL, MONIER-VINARD. Paraplégie avec contracture en flexion et exaltation des réflexes de défense.

J..., 52 ans, manouvrier, entre le 25 mai 1912, salle Bichat, annexe en raison d'une paraplégie crurale complète accompagnée de troubles sphinctériens.

Antécédents héréditaires. — Sa mère est morte bacillaire. Deux de ses sœurs ont succombé de la tuberculose.

Antécédents personnels. — Pas de maladies en dehors de celles de la première enfance. Pas de syphilis.

Histoire de la maladie. — Le début remonte à trois mois environ et fut assez rapide. Pendant une semaine environ le malade ressentit une légère faiblesse des membres inférieurs, accompagnée de très légères douleurs dans la région dorsale supérieure. Puis brusquement en deux à trois jours la marche et la station debout devinrent impossibles et il s'alita remarquant déjà que les membres inférieurs tendaient à prendre une position fléchie.

État du malade à la date du 1er juillet 1912.

J... repose couché sur le dos, les jambes fléchies à angle droit sur les cuisses, celles-ci fléchies du même angle sur le bassin. Les membres ainsi repliés sont rabattus à gauche. Cette position est une attitude habituelle mais non pas immuable. Il arrive que spontanément, les membres se placent d'eux-mêmes et indépendamment de la volonté du sujet dans la *position de la rectitude*, mais alors un contact léger, uns excitation minime portant à leur niveau déterminent la reprise de la position fléchie.

Les mouvements volontaires sont complètement impossibles dans toute l'étendue des deux membres inférieurs.

Le réflexe rotulien est affaibli des deux côtés mais persiste encore sous forme d'une contraction du quadriceps appréciable à l'œil et à la palpation mais insuffisante pour déterminer même à un faible degré l'extension de la jambe sur la cuisse.

Le réflexe achilléen est conservé des deux côtés, il est légèrement affaibli à droite tandis qu'à gauche, il a une ampleur normale.

Les réflexes cutanés abdominal et crémastérien sont complètement abolis des deux côtés.

Le réflexe cutane plantaire provoque des deux côtés l'extension du gros orteil (nous reviendrons sur ce point à propos des réflexes de défense).

Troubles de la sensibilité.

Pas de phénomènes subjectifs douloureux.

Sensibilité au contact complètement abolie de l'extrémité des orteils jusqu'au niveau d'une ligne horizontale passant à droite, à 5 centimètres au-dessous du mamelon, à gauche à 4 centimètres au-dessous du mamelon.

Sensibilité à la piqûre et au pincement altérée exactement dans le même territoire.

En allant de haut en bas on trouve une zone horizontale d'hypoesthésie large de 10 centimètres dont la limite supérieure est la même que celle de l'anesthésie au contact, au-dessous l'anesthésie devient complète dans les régions sous-jacentes. Toutefois à la face plantaire gauche, dans une mince zone verticale, de la face postérieure de la jambe du même côté la piqûre est perçue non pas en tant que sensation douloureuse, mais à la façon d'un simple contact. Les sensations perçues dans les régions

hypoesthésiques (thoracique et plantaire) sont très inexactement localisées ainsi une excitation plantaire est souvent localisée à la région postéro-externe de la cuisse.

La sensibilité au chaud et au froid est altérée dans un territoire exactement le même que les précédentes sensibilités. Une bande d'hypoesthésie thermique de même étendue et de même topographie que l'hypoesthèsie à la piqûre se trouve au-dessus d'une zone d'anesthésie complète qui s'étend jusqu'à l'extrémité des orteils.

La sensibilité musculaire, et la notion de position sont très atténuées. Les déplacements passifs de la jambe sur la cuisse, ou de la cuisse sur le bassin sont accusés par le malade mais il ne peut indiquer quelle est l'attitude respective donnée aux divers segments.

La sensibilité osseuse et périostique des membres inférieurs persiste encore tout en étant notablement affaiblie. La sensibilité viscérale des organes pelviens est abolie, il ne perçoit aucunement le besoin d'uriner ou d'aller à la selle et ces deux fonctions s'exécutent à son insu. La sensibilité testiculaire à la pression est nulle.

Les réflexes de défense sont très exaltés, les mouvements réactionnels consécutifs sont très amples quand les membres ont été passivement ramenés à la rectitude, mais même quand ils sont fléchis, ils sont encore très notables, se produisant sous la forme d'une accentuation extrême de cette attitude.

Les excitations susceptibles de provoquer les mouvements de défense sont très divers (contact, piqûre, froid, chaud, percussion des tendons, des surfaces osseuses, pression des masses musculaires, mouvements passifs imposés aux articulations).

L'étendue du territoire excitable est considérable. Il commence

à l'extrémité des membres inférieurs et remonte jusqu'à la partie inférieure de l'abdomen, ne dépassant pas une ligne horizontale passant à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic. La capacité de réaction n'est pas la même pour tous les points de ce large territoire. D'une façon générale elle est surtout marquée vers l'extrémité du membre.

Le mouvement réactionnel minimal consiste dans l'extension du gros orteil (ainsi on la provoque par l'excitation plantaire légère, la palpation légère des téguments de la jambe, la percussion du réflexe rotulien). A un degré de plus l'extension de l'orteil s'accompagne de flexion du pied sur la jambe, puis de la jambe sur la cuisse et enfin de la cuisse sur le bassin. Le mouvement réactionnel ne se limite pas au membre excité quel que soit le côté où porte l'excitation, il se produit aussi dans le membre opposé et sous la même forme.

Cette propagation de réaction se produit toutefois avec encore plus d'ampleur de gauche à droite que de droite à gauche et ceci s'apprécie en considérant les résultats d'une excitation aussi faible que possible. Ainsi une excitation minime de la plante gauche provoque non seulement l'extension de l'orteil de ce côté mais concurremment celle de l'orteil droit. La réaction inverse n'a pas lieu pour une excitation aussi faible appliquée au membre droit.

Les mouvements réactionnels de défense ne sont pas perçus par le sujet quand ils sont de faible intensité ; s'ils sont de grande amplitude, il se rend compte que le membre s'est déplacé mais il est incapable d'indiquer sans le contrôle de la vue l'attitude nouvelle qui a été prise.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — Les masses musculaires des membres inférieurs sont émaciées d'une façon diffuse

sans que cette amyotrophie soit encore très considérable.

Le siège présente une escarre médiocre superficielle de la largeur de la paume de la main.

Les réactions vaso-motrices sont lentes à se produire dans la zone anesthésique et une fois produites persistent plus longuement que dans les régions saines.

En injectant un centigramme de nitrate de pilocarpine on provoque une vaso-dilatation avec sudation dans les territoires indemmes (face, membres supérieurs, cou, portion supérieure du thorax). Dans la zone anesthésique la vaso-dilatation ne se produit que très faiblement. De plus le malade perçoit nettement cette réaction sous forme de bouffée de chaleur localisée aux territoires indemmes.

Dans toute l'étendue de la zone anesthésique la température locale s'abaisse d'une façon notable et facile à percevoir par comparaison avec celle des régions indemmes, quand par exemple au cours d'un examen prolongé le sujet reste assez longtemps découvert. La température peut ainsi s'abaisser de 1°5 par rapportaux régions normales.

La région rachidienne présente au niveau des III[e] et IV[e] vertèbres dorsales les cicatrices de pointes de feu qui furent faites dans les premiers temps de la maladie (à ce moment J... avait à ce niveau ressenti quelques douleurs qui ne persistèrent que pendant quelques jours). Actuellement on ne constate ni déformations vertébrales, ni raideurs, ni points douloureux. Par contre l'examen radiographique montre au niveau du IV[e] corps vertébral dorsal une légère inflexion transversale de l'axe rachidien. De plus cette vertèbre est moins opaque dans son tiers supérieur et son bord supérieur est légèrement infléchi vers la droite.

L'examen oculaire a été obligeamment pratiqué par M. Velter.

A droite pupille normale. Bonne réaction à la lumière. Acuité visuelle 8/10. A gauche, réflexe lumineux affaibli. Acuité visuelle 7/10. Papille légèrement décolorée centre flou. Vaisseaux plus petits qu'à droite.

La ponction lombaire a été pratiquée une première fois le 10 juin. On a recueilli 10 centimètres cubes de liquide qui s'est écoulé sous faible tension. Le liquide clair et transparent avait une coloration très légèrement ambrée. Il ne contenait aucun filament de fibrine, la quantité d'albumine décelée par le chauffage a paru supérieure à la teneur normale. Après centrifugation il n'existe au fond du tube aucun culot appréciable. Sur les frottis on découvre trois ou quatre grandes cellules plates irrégulières avec noyau central arrondi ayant l'aspect de grands macrophages ou encore de cellules endothéliales. Dans toute l'étendue de la préparation on trouve en outre 5 à 6 leucocytes.

Une deuxième ponction lombaire pratiquée six jours après ne donne que deux gouttes de liquide céphalo-rachidien malgré pourtant qu'à n'en pas douter l'aiguille ait parfaitement pénétré dans le canal rachidien.

La réaction de Wassermann pratiquée par M. Levaditi avec le sérum du malade a donné un résultat franchement négatif.

Examen anatomique. — La dure-mère est épaissie au niveau du point comprimé, elle est fongueuse et suppurante, adhérente en avant par sa face externe à la face postérieure des corps vertébraux (3e et 4e dorsales) et l'inflammation dure-mérienne se continuant à travers le trou de conjugaison de la 5e et 6e dorsales, le pus file jusque vers des ganglions tuberculeux ramollis du médiastin. Les sections de la moelle après durcissement léger au formol ne montrent pas au-dessus et au-dessus de la lésion

de modifications importantes mais montrent des traces de dégénérations que rendra évidentes la méthode de Weigert.

Examen microscopique. — Au niveau de la lésion par les colorations histologiques simples on constate :

Un anneau de pachyméningite externe dont l'épaisseur par places atteint un centimètre. Le tissu fibreux de la dure-mère est dissocié par de volumineux tubercules infiltrés dont le centre est caséeux et la bordure contient des cellules géantes et des traînées lymphoïdes discrètes.

La moelle est strictement serrée dans cet anneau son contour extérieur même est déformé.

La substance grise montre :

Les cornes antérieures avec un nombre de cellules, très diminué dont le volume est aussi modifié (chromatolyse).

Les cornes postérieures sont très dissociées avec éléments cellulaires rares et peu aisément reconnaissables.

Les faisceaux blancs présentent dans toute leur étendue un aspect réticulé à mailles inégales. Dans les faisceaux postérieurs il y a infiltration de globules rouges par hémorragie surajoutée. Il n'y a pas de traces dans la moelle de figures d'inflammation tuberculeuse.

En somme il y a surtout des lésions atrophiques et dégénératives avec petites hémorragies surajoutées.

Les racines.

Il y a un état réticulé de certaines racines, mais on reconnaît aisément en général les cylindraxes surtout ceux des racines postérieures, toutes présentent une congestion intense de leurs capillaires.

Par la méthode de Weigert :

1° Au niveau de la lésion il y a dégénérescence diffuse et incom-

plète des faisceaux blancs. Le maximum de dégénérence est dans le cordon postérieur.

2° Au-dessous de la lésion (Dxi).

Intégrité absolue des cordons postérieurs franchement et fortement colorés. Les cordons latéraux sont dégénérés, particulièrement le faisceau pyramidal croisé et la portion superficielle du faisceau pyramidal direct qui sont complètement décolorés. La dégénérescence n'a pas frappé la portion profonde des cordons latéraux.

3° Au-dessus de la lésion (Cv).

Intégrité des faisceaux antéro-latéraux qui présentent seulement une légère dégénérescence corticale.

Dans les faisceaux postérieurs le faisceau de Burdach est complètement indemne — par contre le faisceau de Goll de la surface de la moelle à la commissure est complètement dégénéré. Cette dégénérescence des faisceaux de Goll se propage jusqu'à la région bulbaire.

Observation XII

Coyon et Barré. — Paraplégie spasmodique avec contracture en flexion au cours d'une maladie de Recklinghausen.

M..., ébéniste, âgé de 34 ans, entre à l'hôpital Baujon dans le service du Dr Faisans le 17 juillet 1912. Il vient pour une paraplégie qui date de trois mois et qui a débuté brusquement.

Dès qu'on découvre le malade l'attention est attirée par des tâches pigmentaires innombrables et des tumeurs spéciales nombreuses qui sont disséminées sur tout le corps, au tronc et au thorax surtout. Le diagnostic de maladie de Recklinghausen s'impose. Le malade nous assure que la maladie a débuté à l'âge

de 26 ans sous la forme d'une tumeur d'aspect verruqueux située au menton. Nous n'insistons pas davantage sur cette maladie de notre sujet mais nous désirons la signaler car elle n'est pas sans relation étroite, comme nous le verrons avec l'affection médullaire qui l'amenait à l'hôpital.

Au mois d'avril 1912 il ressentit des douleurs violentes dans les membres inférieurs ; en même temps il souffrit fortement dans la région du dos, vers les neuvième au dixième vertèbres dorsales. Les douleurs avaient un peu le caractère fulgurant et furent considérées comme de banales névralgies. Il semble bien qu'il n'y ait eu à cette époque aucun trouble grossier de la sensibilité ; le malade pouvait vaquer à ses occupations habituelles et c'est au milieu de son travail quelques jours après l'apparition des douleurs qu'il fut pris brusquement d'affaiblissement des jambes et qu'il s'affaissa sans pouvoir se relever. Rapidement la paraplégie devint complète et c'est dans cet état qu'il est entré à l'hôpital.

Premier examen (17 juillet 1912).

Les membres inférieurs sont tenus soit extension, soit en flexion légère. Tout mouvement volontaire est totalement impossible ; les muscles sont nettement en état de contracture, les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés. Des deux côtés, il existe de la danse de la rotule et de la trépidation épileptoïde du pied.

Le réflexe cutané plantaire se fait à droite et à gauche en extension franche ; le gros orteil et le petit participent à ce mouvement et on note de plus de chaque côté le signe de l'éventail. Chaque excitation de la plante détermine un mouvement net mais léger de retrait du membre inférieur.

Les réflexes crémastériens sont abolis ; l'excitation de la zone

abdominale sus-inguinale ne donne lieu à aucune contraction réflexe visible dans la même région mais on observe à chaque trait de l'aiguille d'un côté une contraction de la partie moyenne et supérieure du même côté de l'abdomen. Il y a donc là un trouble du réflexe cutané abdominal inférieur en rapport probable avec une lésion de la voie centrifuge.

La *sensibilité* est altérée sur le domaine paralysé jusqu'à la région inguinale ; on note une hypoesthésie au tact et à la piqûre avec retard net des perceptions. Le trouble de la sensibilité s'est développé peu à peu, montant de l'extrémité des membres vers la racine. On est obligé de sonder la vessie du malade matin et soir. La constipation d'ailleurs habituelle chez lui s'est accentuée pendant ces dernières semaines.

Deuxième examen. — 27 juillet.

La paraplégie s'est notablement modifiée pendant les dix jours qui viennent de s'écouler.

Les mouvements volontaires sont toujours nuls. Dès qu'on découvre le malade on voit les membres déjà fortement fléchis (la jambe sur la cuisse, celle-ci sur l'abdomen) se fléchir davantage et brusquement, soit en même temps, soit l'un après l'autre, parfois même un membre inférieur s'étend tandis que l'autre se fléchit. Rapidement les membres retrouvent le repos, en flexion mais si l'on recherche l'état du réflexe cutané plantaire. Le membre examiné se retire brusquement.

La facilité avec laquelle se produisent ces mouvements dits de défense est telle qu'elle empêche d'apprécier commodément l'état du réflexe plantaire isolé. Il y a presque toujours en même temps ou à succession très rapprochée, extension des orteils, flexion dorsale du pied, flexion de la jambe, ascension du genou.

Quelquefois ces divers mouvements existent sauf l'extension

des orteils ou du moins ce dernier mouvement est alors si léger qu'on peut douter de son existence.

Les réflexes rotuliens et achilléens qui étaient exagérés ne s'obtiennent plus que par une percussion répétée et restent faibles ; il n'y a plus de danse de la rotule, plus de trépidation épileptoïde, ce dernier phénomène ne peut plus être recherché que dans l'attitude de flexion forte de tous les segments que prend le membre dès qu'on l'excite en un point.

Le pincement du dos, du pied, les manœuvres des raccourcisseurs provoquent les mêmes phénomènes dont la limite de production est le pli inguinal au territoire de la deuxième lombaire.

Les réflexes cutanés abdominaux inférieurs n'existent plus. L'hypoesthésie a envahi l'abdomen et monte un peu au-dessus de l'ombilic. Elle est beaucoup plus accentuée qu'au premier examen au moins pour le tact et la piqûre.

Le froid et le chaud continuent à être correctement appréciés, sinon avec une finesse parfaite. La notion de position est très troublée. Les attitudes et mouvements imprimés aux pieds et aux jambes ne sont nullement perçues.

La flexion très marquée des cuisses est seule reconnue par le malade.

Il existe donc une anesthésie dissociée suivant le mode tabétique.

Dans les jours qui suivent ce deuxième examen l'anesthésie remonte jusqu'au niveau des mamelons et même un peu au-dessus (sa limite exacte ne peut-être très précisée).

Par ailleurs les phénomènes demeurent ce qu'ils étaient devenus vers la fin de juillet.

Mais entre temps plusieurs des tumeurs cutanées de la région

sacrée et de la région fessière se sont ulcérées et dans ces zones la peau est souvent imbibée d'urine et une escarre sacrée se constitue bientôt qui gagne en largeur et en profondeur. Une fièvre à grandes oscillations se déclare. La température atteint 39°, 40° le soir ; les urines sont troubles, on est obligé de sonder plusieurs fois par jour le malade qui meurt rapidement.

Autopsie. — Moelle enlevée dans son étui dure-mérien. Rien d'apparent à l'extérieur. On ouvre et avant d'avoir étalé latéralement les deux moitiés de la dure-mère on remarque que la moelle au niveau de la partie supérieure de la région dorsale et sur une faible hauteur est légèrement déviée vers la droite.

Au même niveau on peut apercevoir en découvrant les racines gauches, une tumeur du volume d'un petit pois, de forme assez régulièrement sphérique et développée sur le trajet de la racine antérieure de la première paire dorsale gauche. La compression que détermine cette tumeur est très légère. Cette masse, petite ne laisse sur la moelle déviée qu'une empreinte minime au niveau de la face antéro-latérale des deuxième et troisième segments (partie inférieure du 2e, partie supérieure du 3e).

La tumeur n'est reliée à la moelle par aucune adhérence, elle se trouve tout entière à l'intérieur de la dure-mère et s'est développée immédiatement au-dessus du point où la racine antérieure s'engage dans la méninge dure. A travers cette membrane elle comprime le ganglion de la racine postérieure correspondante. La racine antérieure sur le trajet de laquelle s'est développée la tumeur est nettement atrophiée depuis la sortie de la moelle jusqu'à la néoformation.

La racine postérieure correspondante est de même très nota-

blement diminuée de volume. Ces atrophies sont très visibles sur la photographie de la pièce.

Le premier nerf dorsal n'a pu être examiné.

La petite tumeur que nous avons décrite plus haut était unique, ce qui permet de lui rapporter l'ensemble des troubles paralytiques observés et ce qui augmente ainsi beaucoup l'intérêt du cas.

D'autre part, l'examen minutieux de la moelle, de toutes les racines et des méninges ne nous a permis de relever aucune altération macroscopique, en particulier aucune autre tumeur.

Les veines n'étaient nullement dilatées au-dessous de la zone comprimée et le segment de moelle en rapport avec la tumeur n'avait ni l'aspect anémique, ni l'aspect congestif.

Examen microscopique. — Les pièces ont été fixées dans le formol à 10 %. Tous les segments de la partie de la moelle qui nous a été remise (de C^7 à l'extrémité inférieure) ont été coupés et colorés à l'hématéine. Éosine au Van Gieson, au Weigert-Pal ; quelques segments ont été traités suivant la méthode de Marchi.

Nous analyserons d'abord les différentes modifications que nous avons remarquées sur les segments comprimés (D^2-D^3) puis sur les segments situés au-dessous et au-dessus de la compression.

Deuxième dorsale. — Le contour de la moelle n'est pas régulier, il existe une dépression nette mais peu accentuée au niveau de la partie antéro-latérale de la moitié gauche.

Les fibres du cordon antéro-latéral ont un aspect normal (en particulier celles qui constituent les faisceaux pyramidaux direct et croisé).

Les cordons postérieurs présentent des altérations légères. Les cordons de Goll, aussi bien le droit que le gauche, sont d'une

façon générale plus clairs que normalement sur les coupes colorés suivant la méthode de Weigert. Un certain nombre de fibres semblent manquer ; on note de-ci de-là, quelque ébauche d'état vacuolaire ; nous ajouterions qu'il paraît exister une très légère réaction névroglique si l'on ne savait que cette augmentation de la névroglie peut s'observer chez l'adulte au niveau du cordon postérieur indépendamment de tout état pathologique.

La partie la plus superficielle des cordons de Goll, et surtout celle qui est directement située de part et d'autre du sillon médian postérieur, est à peu près intacte.

Au niveau des cordons de Burdach, qui sont presque normaux, on note seulement le long du bord interne de la corne postérieure droite quelque raréfaction des fibres ; à gauche il existe également quelque altération des fibres situées au contact de la zone de Lissaüer.

En un mot les fibres radiculaires longues présentent des altérations de moyenne intensité tandis que les fibres de la virgule de Schültze et du faisceau de Hoche sont normales ou à peu près. La zone rétro-commissurale est altérée.

La racine postérieure gauche directement comprimée ne présente plus qu'un petit nombre de fibres intactes sur les coupes au Weigert-Pal.

La racine postérieure droite est presque absolument normale.

Les cornes antérieures n'ont pas la même forme ni le même volume. La gauche est plus courte et plus étroite sur la majorité des coupes que la droite. Les cellules y sont cependant en nombre sensiblement égal et la structure voisine de la normale.

Un certain nombre de fibre des racines antérieures (de la gauche surtout) font défaut.

Les cornes postérieures ne présentent pas d'altérations mar-

quées à part une atrophie nette du groupe cellulaire de la colonne de Clarke droite.

Dans la région du canal de l'épendyme se trouve un assez grand nombre de cellules fortement colorées mais on ne voit aucune lumière correspondant au canal épendymaire.

Troisième dorsale. — Les lésions de ce segment sont tout à fait comparables à celles que nous venons de décrire.

La racine postérieure gauche est presque complètement dégénérée ; la racine droite l'est très légèrement.

Les cordons postérieurs présentent sensiblement les mêmes altérations que ceux de D^2. On note seulement un meilleur état des fibres rétro-commissurales.

Les cordons antéro-latéraux sont normaux.

La corne antérieure gauche est nettement moins volumineuse que la droite.

Le troisième segment dorsal ne porte pas de dépression nette au niveau du point où s'exerçait la compression mais toute la partie située à gauche du sillon médian est un peu moins étendue que la partie droite.

Quatrième dorsale. — Les altérations, les cordons postérieurs, les seules qui soient notables sur ce segment sont beaucoup plus légères que sur D^2 et D^3. Les diffrentes régions occupées par les fibres endogènes sont normales, les deux tiers antérieurs seulement des cordons de Goll présentent une certaine diminution du nombre de leurs fibres ; celles qui subsistent sont légèrement altérées. Les racines postérieures semblent normales. La corne antérieure et le cordon antéro-latéral gauche sont nettement moins larges que les mêmes éléments du côté droit.

Les cellules de la colonne de Clarke comme sur la plupart

des coupes des deuxième et troisième segments dorsaux sont plus nombreuses à droite qu'à gauche et quelquefois absentes de ce côté.

Cinquième dorsale. — Les différents éléments de la substance blanche et de la substance grise vus au fort grossissement ont presque tous des caractères normaux mais il existe une atrophie nette de la moitié gauche. De plus sur presque toutes les coupes la colonne de Clarke n'est représentée à gauche que par une ou deux cellules, tandis qu'on en compte cinq ou six a droite; un ou deux faisceaux des racines postérieures présentent une diminution marquée du nombre de leurs fibres avec prolifération du tissu de soutien.

Les fibres radiculaires de la zone d'entrée sont atteintes pour la plupart d'altérations nettes.

Sixième dorsale. — A ce niveau l'état histologique de la moelle change assez brusquement :

Les cordons antérolatéraux conservent l'état normal qu'ils avaient aux étages supérieurs et dont nous venons de noter les altérations semblent à première vue absolument normaux, et même sur les coupes colorées par la méthode de Weigert plus denses et beaucoup plus noirs que les faisceaux latéraux. On peut même noter que les zones occupées par les fibres endogènes et qui étaient en D^3 et D^4 par exemple seules normales au sein des cordons postérieurs sont maintenant les moins foncées.

L'examen au fort grossissement permet de donner facilement une explication de cet état. Les fibres endogènes sont normales tandis que les fibres radiculaires longues sont très fines au contact les unes des autres et par endroits disposées en tourbillon souvent orientées autour d'un petit vaisseau.

Ces tourbillons disposés sous ordre dans les deux tiers internes

surtout des cordons postérieurs se rencontrent exceptionnellement ailleurs, c'est à peine si on peut en trouver quelques-uns dans les cordons latéraux généralement tout près du flanc de la corne intermédiaire.

Dans les racines postérieures il existe au sein des fibres de volume et de disposition ordinaire de petits faisceaux de fibres fines coupées transversalement mais nous n'accordons pas à cet état une signification pathologique car nous l'avons retrouvé sur de nombreuses coupes normales.

La moitié droite de la moelle est plus volumineuse que la gauche.

La corne antérieure et la colonne de Clarke droites participent nettement à cet état d'hypertrophie sans doute relative.

Sur D^7 D^8 et les segments sous-jacents on retrouve les mêmes tourbillons dans les cordons postérieurs ; la corne antérieure et la colonne de Clarke restent plus volumineuses à droite qu'à gauche jusqu'au niveau des derniers segments dorsaux. Quelques faisceaux d'un petit nombre de racines postérieures droites et gauches présentent une diminution plus ou moins marquée au nombre de leurs fibres normales ; le plus souvent cette altération ne se trouve que sur un seul des faisceaux qui constituent la racine.

Les différentes racines de la queue de cheval dont nous avons fait des coupes transversales à plusieurs niveaux nous ont paru normales.

Au-dessus du niveau de la compression de la moelle :

Sur C^8 il existe une dégénération légère des cordons de Goll mais le reste de la substance blanche et la substance grise ont gardé leur état normal.

Sur le premier segment dorsal on note une dégénération légère des cordons de Goll et un très minime éclaircissement de la zone d'entrée des fibres de la racine postérieure gauche.

La corne antérieure gauche est nettement diminuée de volume par rapport à la droite l'atrophie semble porter également sur toutes ses parties.

Les différents groupes cellulaires antérieurs sont profondément altérés, on peut difficilement reconnaître les vestiges cellulaires ; les cellules des groupes latéraux sont en état d'atrophie simple. Il existe en outre une raréfaction marquée des cellules et des fibrilles intercellulaires.

La racine antérieure gauche est constituée par huit faisceaux. Six d'entre eux sont presque complètement occupés par un nombre variable (2 à 8) d'éléments arrondis entourés d'une fine capsule et qui ressemblent sur la coupe à un glomérule; sur les préparations colorées au Weigert-Pal ils forment des taches claires car aucune fibre nerveuse n'y laisse voir sa couronne noire caractéristique. A l'aide d'un fort grossissement on se rend compte que ces éléments clairs ne constituent pas de banals îlots de dégénération. Ils semblent constitués par un ou plusieurs tubes abondamment pelotonnés et qui ont été sectionnnés un grand nombre de fois en travers et en long.

Sur les coupes doublement colorées par les méthodes de Pal et de Van Gieson le contraste entre les parties normales et pathologiques des faisceaux radiculaires antérieurs est mise en valeur d'une façon particulièrement nette.

Sur un très petit nombre des coupes transversales il existe un point rouge (la coupe d'un cylindre-axe peut-être) au centre d'un espace clair limité par une ligne conjonctive mince.

Tous ces nodules ont les caractères de ceux qu'on trouve souvent sur le trajet des nerfs dans la maladie de Recklinghausen, ce sont des névromes intraradiculaires. Mais leur distribution et leur physionomie se modifient sur les coupes de la première racine dorsale à mesure qu'on approche de la tumeur qu'elle porte et que nous avons décrite plus haut. Les différents faisceaux radiculaires se fusionnent en une masse unique qui grossit brusquement et au sein de laquelle on trouve un grand nombre de ces nodules d'aspect glomérulaire que nous connaissons déjà. Mais ici la capsule qui les entoure est très épaisse et constituée par plusieurs couches de fibres cellules à noyau allongé et disposées parallèlement les unes aux autres. On ne retrouve qu'un très petit nombre de fibres nerveuses d'apparence saine rejetées à la périphérie sur coupes colorées au Van Gieson mais ne prennent pas le Weigert. Le névrilemme est épaissi et constitue une capsule fibreuse dense et qui enveloppe la tumeur.

Les vaisseaux du centre et de la périphérie gardent leurs caractères histologiques normaux, peut-être sont-ils un peu dilatés et plus nombreux qu'à l'état normal mais leur développement semble proportionnel aux dimensions de la tumeur radiculaire. Si nous ajoutons enfin que les méninges et les vaisseaux des différents segments de la moelle sont absolument normaux nous comprendrons que du vivant du malade, la ponction lombaire n'ait pas montré d'altération cytologique notable du liquide céphalo-rachidien et nous aurons terminé l'exposé analytique des lésions constatées.

Il nous reste maintenant à grouper les principales dans un petit tableau synthétique :

1° C'est tout d'abord une compression légère de la moëlle au niveau de D^2 D^3 par un petit névrome ou neurofibrome déve-

loppé sur le trajet de la racine antérieure de la première dorsale gauche.

2° Une hémiatrophie légère de la 1/2 gauche de la moëlle partant sur la substance grise des faisceaux antérieurs.

3° L'absence presque complète de dégénération des faisceaux pyramidaux directs et croisés.

Dégénération ascendante légère des cordons postérieurs portant presque exclusivement sur les fibres *endogènes* à partir de D ^{5}.

4° L'existence de tourbillons probablement névromateux dans les cordons postérieurs au-dessous de D ^{5}.

Conclusion d'ensemble. — Les conclusions et remarques permises par l'étude anatomo-clinique du cas de notre malade sont de deux ordres. Les unes ont trait à l'histoire des déterminations nerveuses de la maladie de Reckinghaûsen, les autres se rattachent à la paraplégie en flexion récemment isolée par notre maître le Dr Babinski. Dans ce travail qui a pour objet l'exposé de cette nouvelle forme de paraplégie nous développerons seulement ces dernières.

Le malade a présenté dans une première phase des signes d'une paraplégie spasmodique qu'on pourrait dire absolument classique si l'on avait déjà eu au moment où nous avons pratiqué le premier examen une tendance des membres à se fléchir.

En quelques semaines les signes se sont transformés et la paraplégie a présenté alors les différents caractères de la paraplégie en flexion.

Cette paraplégie était due à la compression légère de la moelle déterminée par une tumeur radiculaire du volume d'un petit pois. Les lésions pyramidales sont des plus minimes si « tant est qu'elles existent » pour employer l'expression de M. le

Dr Nageotte qui a bien voulu examiner après nous les coupes de plusieurs étages de la moelle au-dessous de la compression. On est donc en droit de dire que si l'état général du malade l'avait permis, la tumeur eût pu être très facilement enlevée et l'on peut penser d'autre part que la motilité volontaire n'était pas définitivement compromise et que le malade était de ceux qui peuvent bénéficier beaucoup d'une intervention chirurgicale, le cas est donc très semblable à ceux qui ont été publiés par M. Babinski, et dans lesquels une paraplégie en flexion très intense coïncidait avec une absence totale de lésions pyramidales. Ajoutons à ces conclusions principales que les lésions des cordons postérieurs de la moelle rendent compte des troubles sensitfs à type tabétique que présentait le malade.

Les lésions des cordons postérieurs ont été déjà plusieurs fois notées dans les observations (celle de M. Claude) et il est possible comme le pense cet auteur qu'elles jouent un certain rôle sur la constitution clinique de cette forme de paraplégie. Notons enfin que chez notre malade les réflexes cutanés de défense provoqués ne prenaient naissance que sur l'influence d'une excitation partant sur les membres inférieurs. La zone de production était limitée par le pli inguinal. Aussi suivant l'avis exprimé par M. Babinski n'avons-nous tenu aucun compte de cette limite pour fixer dans le cas particulier le niveau inférieur de la compression.

Observation XIII

André Thomas. *Clinique*, 20-27 juin 1913.

Malade âgée de 45 ans, cette femme a perdu ses parents : son père, à 63 ans, mort d'anévrysme subitement, sa mère, diabétique, morte à 68 ans d'érysipèle ; des 5 enfants elle est la quatrième ; 3 sont morts, 2 à l'âge de 9 et 10 ans, un autre à l'âge de 45 ans.

Dans ses antécédents personnels nous relevons plusieurs érysipèles, une fièvre typhoïde à 36 ans ; peu de temps après sa fièvre typhoïde, elle aurait éprouvé quelque difficulté pour se relever. Cependant les premiers symptômes de l'affection actuelle ont fait leur apparition il y a six ans ; peu à peu les jambes devinrent plus faibles ; après cinq minutes de marche, la malade ne pouvait plus avancer : elle présentait, sans doute, le phénomène de la claudication intermittente de la moelle, sur lequel le professeur Déjerine a récemment insisté. Les besoins d'uriner se faisaient impérieux et donnaient souvent lieu à de l'incontinence. D'autre part, les troubles nerveux ne paraissent pas s'être exclusivement localisés à la moelle épinière : lorsqu'elle se promenait, la malade n'était pas toujours très sûre d'elle et elle aurait souffert fréquemment de vertiges.

Dix-huit mois après l'apparition des premiers accidents, la paralysie était complète et la malade restait confinée au lit ; mais elle se rappelle très bien qu'à cette époque les jambes étaient souples et restaient continuellement étendues. Hospitalisée à Marseille, elle fut traitée au moyen d'injections de calomel, puis d'huile grise, qui furent renouvelées plusieurs fois en séries. Après

dix-huit mois de lit, les jambes reprirent peu à peu leurs forces, elle put de nouveau marcher et suffisamment bien pour reprendre sa place dans le commerce; elle avait seulement conservé quelque gêne pour monter les escaliers et même les trottoirs. En somme, elle était presque complètement guérie de sa paralysie, quand, il y a environ vingt mois, elle fut prise subitement, la nuit, d'une nouvelle attaque de paraplégie; elle s'était levée pour satisfaire un besoin et elle tomba brusquement.

Après une quinzaine de jours de repos, elle put se relever, puis elle retomba, cette fois progressivement, et dans l'espace de quelques jours elle fut complètement paralysée. Au début de cette dernière phase de paraplégie, les jambes étaient molles, mais peu à peu elles se raidirent ; depuis cinq ou six mois elles se plient soit spontanément, soit sous l'influence d'excitations diverses.

Notre malade est donc atteinte aujourd'hui de paraplégie avec contracture; mais la contracture est variable d'aspect, par moments en extension, par moments en flexion, et je dois ajouter que ce dernier cas est le plus fréquent. Il s'agit donc bien d'une contracture variable en extension et en flexion; mon impression est que cette contracture s'achemine progressivement vers une flexion permanente.

Lorsque la malade est couchée sur le dos, bien symétriquement à plat, les cuisses sont en extension sur le bassin, les jambes sur les cuisses, les pieds sur les jambes en varus équin, les membres sont rapprochés et les pointes des pieds se touchent, les orteils légèrement fléchis, sauf le gros qui a une tendance à rester en extension permanente.

Si, au contraire, la malade est couchée sur le côté, que ce soit à droite ou à gauche, les membres inférieurs sont en flexion,

cuisse sur le bassin, jambe sur la cuisse, pied à peu près à angle droit sur la jambe.

Lorsque les membres sont allongés, ils se replient souvent spontanément, et la contracture d'extension se transforme en flexion ; pendant le sommeil, ils se mettent ordinairement en flexion et même en flexion exagérée, car les talons touchent les fesses et les genoux entrent en contact avec la poitrine: la nuit, la malade est presque constamment couchée sur le côté.

La contracture en extension offre des caractères assez spéciaux : si on prend le membre inférieur et qu'on essaie de plier le genou, on rencontre une très grande résistance; de même, si on soulève la cuisse, la jambe reste en extension, mais après quelques secondes, dans une ou l'autre manœuvre, la jambe se met peu à peu en flexion sur la cuisse et le relâchement des extenseurs est bientôt si grand que le talon peut être ramené avec la plus grande facilité contre la fesse. Le quadriceps, qui tout à l'heure était contracturé au point de s'opposer à la flexion, est maintenant dans un état d'ypotonie marqué, de sorte que le tonus du même muscle passe rapidement d'un état marqué de dynamogénie à un état d'inhibition au moins équivalent.

La contracture subit donc dans sa forme des variations sous diverses influences, telles que les changements de position du tronc, le sommeil; pour quelques muscles, le quadriceps tout au moins, elle alterne avec un état d'hypotonie des plus nets. Elle varie surtout sous l'influence de mouvements spasmodiques plus ou moins brusques, auxquels on donne généralement le nom de *mouvements de défense* ou, mieux, *mouvements réflexes de défense*.

Ces mouvements sont involontaires, et à ce point de vue il ne saurait y avoir aucun doute chez notre malade, car chez elle la

paralysie est totale, elle ne peut exécuter volontairement aucun mouvement des membres inférieurs.

Ils sont soit spontanés, soit provoqués ; les uns et les autres sont ordinairement caractérisés par un retrait du membre inférieur (flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, flexion dorsale du pied, extension du gros orteil), il est très difficile de dire quel est le mouvement qui commence : est-ce l'extension du gros orteil, la flexion du genou ou la flexion de la hanche ?

Lorsque le retrait n'est ni trop fort, ni trop brusque, le mouvement commence par l'extension du gros orteil et l'abduction des autres orteils; d'ailleurs, il peut se limiter là, mais souvent aussi il semble y avoir simultanéité des diverses contractions.

Ces mouvements peuvent être provoqués par une simple excitation cutanée (frôlement de la voûte plantaire avec le pinceau ou piqûre de la peau en diverses régions, application de froid) ou par une excitation plus violente, pression des membres, malaxation des muscles ou des articulations.

Ils sont très rapides et très brusques; ils paraissent même plus rapides et plus brusques que ne sauraient l'être des mouvements volontaires et s'accompagnent d'une sensation désagréable; mais je n'insiste pas davantage, devant revenir plus loin sur ce point. Je signale seulement que, à la suite de ces mouvements, la flexion peut persister plus ou moins longtemps; les fléchisseurs se relâchent dans des délais variables et l'extension réapparaît de nouveau, mais elle ne se produit pas avec la même brusquerie que la flexion.

Les réflexes tendineux sont forts, spasmodiques ; la percussion du tendon du triceps donne lieu à une extension brusque de la jambe, tant que la flexion de la jambe sur la cuisse n'excède pas

un angle de 90 degrés. La recherche du réflexe achilléen donne facilement lieu à de la trépidation épileptoïde : celle-ci se manifeste soit spontanément, soit sous l'influence des manœuvres classiques. La percussion du tarse au niveau du muscle pédieux donne lieu à une flexion des orteils, contrairement à ce qui se voit à l'état normal (signe de Mendel-Bechterew).

Le frôlement de la plante est suivi de l'abduction des orteils (éventail) et de l'extension du gros orteil (signe de Babinski.Ce qui prouve encore l'exagération de la réflectivité, c'est que la percussion du tibia, des muscles de la loge antéro-externe de la jambe donne lieu à des contractions du quadriceps homolatéral.

Les membres inférieurs ne sont pas atrophiés.

La sensibilité est très altérée, comme on peut s'en rendre compte sur les schémas : le tact, la douleur, la température sont atteints jusqu'à une ligne passant en avant au niveau de l'ombilic et en arrière au niveau de la ceinture (D^{10}) ; les troubles sont plus marqués à la périphérie qu'à la racine. A partir de la ligne inguinale, et surtout à droite, les sensations réapparaissent, mais elles sont moins bien perçues que sur les régions normales, et insuffisamment localisées. Sur le pied, sur la jambe, l'excitation ne provoque pas ordinairement de sensation ; il y a parfois un retard assez considérable ou bien des erreurs de localisation telles que la malade rapporte au membre droit une excitation appliquée à gauche ou inversement.

Les sensibilités profondes ne sont pas moins atteintes : les vibrations du diapason ne sont pas perçues, sauf, à un très faible degré, sur l'épine iliaque antéro-supérieure ; la malade ne se rend pas compte des variations d'attitude que l'on fait subir à ses orteils et à ses pieds, elle perçoit mieux les flexions de la

jambe et de la cuisse; elle sait quand ses jambes sont étendues ou fléchies. La sensibilité à la pression est également très diminuée.

Les muscles de la paroi abdominale sont paralysés dans leur segment inférieur; dans les tentatives que fait la malade pour s'asseoir, on sent les contractions de leur moitié supérieure, tandis que la moitié inférieure reste flasque. Le réflexe cutané abdominal supérieur est conservé des deux côtés; l'inférieur est aboli...

Incontinence d'urine. La malade ne perçoit pas le passage de la sonde. Constipation.

L'examen des membres supérieurs ne révèle qu'une légère exagération des réflexes tendineux du côté droit. Rien à la face ni aux yeux.

Observation XIV

KLIPPEL, MONIER-VINARD

V..., âgé de 65 ans, entre à l'hôpital le 13 juin 1913 en chirurgie chez M. Mocquot pour une tumeur siégeant dans la région lombaire (abcès froid), une faiblesse accusée des membres inférieurs rendant incapable toute marche un peu prolongée.

Cinq jours après le malade est passé en médecine et entre dans le service le 18 juin.

Début. — Remonte à quinze mois environ où le malade a commencé à ressentir des névralgies à point de départ dorso-lombaire irradiant dans la cuisse mais seulement, dit le malade, du côté gauche.

Certains mouvements deviennent peu à peu impossibles. Il se baisse d'une seule pièce et éprouve une grande difficulté à ramas-

ser les objets. Il accuse également des douleurs nocturnes survenant surtout dans le premier sommeil. Il vient consulter à ce moment et est traité comme un rhumatisant.

Les symptômes ne s'amendent pas mais vont au contraire en s'exagérant. Le malade continue cependant son travail mais éprouve une grande difficulté à travailler debout. Il souffre beaucoup au niveau de la colonne dorso-lombaire et cette douleur est irradiée dans tout le membre inférieur gauche.

Ne pouvant plus travailler, il reste dans le service à Tenon au mois de mars. A ce moment il accusait des douleurs à type de névralgie sciatique assez nette sans toutefois signe de Lasigne très accusé, mais avec points douloureux.

En même temps sa jambe gauche était beaucoup plus faible, mais il n'y avait pas d'atrophie musculaire.

On le soigne comme s'il avait une sciatique simple et il sort du service dix jours après son entrée. Il ne peut reprendre son travail et deux mois après il entre à la Salpêtrière. A ce moment il présentait une grande difficulté de la marche et était incapable de fournir tout effort. On l'examine et on lui découvre au niveau de la région dorso-lombaire inférieure une tumeur fluctuante qui apparaît pendant son séjour à l'hôpital. On lui conseille alors d'entrer en chirurgie et il passe chez M. Mocquot qui le renvoie dans le service.

Antécédents personnels. — Aucune maladie nette, mais femme morte bacillaire. Deux enfants morts de méningite tuberculeuse.

Examen. — Région dorso-lombaire.

On découvre au niveau de la première vertèbre lombaire une tumeur de la grosseur d'une orange fluctuante et à la surface de laquelle la peau ne présente pas de modification. C'est une tumeur para-médiane gauche et non médiane, la vertèbre lui correspon-

dant et qui est la première lombaire est très douloureuse. Cette douleur existe également au-dessus et au-dessous, remontant à la douzième dorsale en haut, descendant à la deuxième lombaire en bas.

Les mouvements d'abaissement sont impossibles.

La marche ne peut s'effectuer qu'avec des aides. Membres inférieurs. Troubles moteurs.

En découvrant le malade on constate un amaigrissement considérable portant sur toutes les masses musculaires.

Le membre inférieur droit est en extension.

Le membre inférieur gauche en flexion moyenne.

Pas de contracture musculaire.

La flexion du membre gauche est douloureuse et spontanément le malade lui fait reprendre son attitude de flexion.

Réflexes rotuliens très diminués. Ils semblent abolis même mais le malade se raidit un peu et on ne peut affirmer absolument leur absence.

Troubles sensitifs absents.

La palpation de l'abdomen est douloureuse dans les fosses iliaques et on observe une contraction très intense de la paroi.

A gauche il existe un peu de submatité dans la fosse iliaque. La palpation est plus douloureuse à ce niveau et ces symptômes joints à l'attitude de la cuisse pourraient faire penser à un abcès par congestion.

Il y a de plus des troubles urinaires de cystite purulente très accusés qui ont débuté, dit le malade, il y a dix mois environ. Il y a ténesme vésical avec douleur intense après la miction et urines troubles.

Il y a un mois à son entrée dans le service de M. Mocquot il avait même de la rétention qui a nécessité des soudages répétés.

Les Bourses sont augmentées de volume avec asymétrie très accusée à droite on constate la présence d'une tumeur du volume d'une grosse orange.

A la palpation à gauche le testicule est facilement décelable, douloureux à la pression et on y note des noyaux plus nombreux encore sur l'épidyme, à droite une hydrocèle masque le testicule que l'on découvre en bas et en arrière. L'état des canaux déférents est difficile à apprécier.

Au toucher rectal on sent une grosse prostate avec un lobe gauche surtout développé avec indurations et nodules tuberculeux des vésicules séminales.

15 octobre. — L'aspect du malade s'est modifié progressivement. Les membres inférieurs dont les masses masculaires surtout le quadriceps sont presque complètement fondues se sont mis en flexion. La jambe formant avec la cuisse un angle presque droit. La cuisse est fléchie sur le bassin.

Les mouvements volontaires sont abolis et le malade déplace son membre en le prenant à pleines mains.

Les mouvements passifs mettent en évidence la contracture. L'extension complète du membre est impossible

Réflexes rotuliens et archilléens abolis.

Réflexes cutané abdominal et crémastérien persistant.

Réflexes du membre supérieur normaux.

Sensibilité.

Objective. — Sensibilité à la piqûre et au pincement peu troublée. Légère hyperesthésie accentuée surtout au niveau du périnée. Perte de la notion de position des membres inférieurs.

Subjective. — Douleurs fulgurantes continues avec des exacerbations à l'occasion des mouvements surtout au niveau de la face postérieure de la cuisse et de la jambe.

Pas de douleurs par la pression le long du trajet des nerfs.

Réflexes de défense. — L'excitation avec l'épingle au niveau de la face interne du pied produit l'extension de l'orteil combiné à un léger retrait du pied, flexion du genou et contraction très manifeste des adducteurs.

La même excitation à la face postérieure et à la face externe de la jambe et de la cuisse produit simplement la contraction des adducteurs. Phénomènes sensiblement égaux des deux côtés.

Au pincement léger on n'obtient rien.

La compression des orteils provoque le retrait du pied (signe de Delbet).

Troubles trophiques. — Atrophie musculaire considérable. Peau sèche écailleuse. Œdème périmalléolaire. 2 escarres fessières.

Sphincters. — Incontinence d'urine. Très fréquemment le malade ne sait pas qu'il urine de même pour les matières.

Autres appareils. — Poumon. Signes d'induration aux deux sommets avec quelques craquements à gauche.

Cœur normal léger claquement à l'orifice pulmonaire. Foie petit.

Hydrocèle peu volumineuse à droite.

Tuberculose avec fistule de l'articulation tibio-tarsienne gauche.

Les urines sont purulentes et albumineuses.

Examen vésical. — Douleur violente et envie impérieuse d'uriner dès la pénétration dans la vessie de 100 centimètres cubes d'eau. La distension est très pénible.

Cystoscopie. — Muqueuse visicale rouge tomenteuse, nuage purulent s'échappant des orifices urétéraux surtout à droite d'une façon inconstante.

Examen anatomique. — Autopsie le 28 décembre 1913.

Colonne vertébrale et moelle.

Entre la neuvième vertèbre dorsale et la première lombaire le canal rachidien est rempli de fongosités et de pus. Les corps de la dixième et de la onzième dorsales sont presque complètement détruits et c'est de cette région que part le gros abcès froid qu'on avait constaté au niveau de la région dorsale inférieure.

La moelle sur la hauteur précitée est enserrée dans un manchon des fongosités.

Coupes. — Moelle lombaire. Il y a tassement des racines contre la moelle dont la surface est modifiée.

Colorations histologiques simples. — Substance grise à peu près normale.

Faisceaux blancs. Aspect réticulé.

Dure-mère constitue une virole tuberculeuse épaissie irrégulièrement de un demi à un centimètre avec masses caséeuses et cellules géantes.

Il ya propagation de cette inflammation à certaines racines de la queue de cheval qui sont infiltrés.

Au niveau du cône terminal, mêmes lésions. En sorte que à l'œil nu il y a compression de la moelle et des racines par une inflammation tuberculeuse propagée au tissu cellulaire de quelques racines mais la plupart sont intactes. Quant à la dure-mère son inflammaiion persiste sous la même forme sur toute la hauteur surtout intense et prépondérante sur la face externe, donc avec perchyméningite externe, par la méthode de Weigert.

Au niveau de la lésion les coupes montrent une déformation de la moelle et un des faisceaux pyramidaux latéraux est moins imprégné que celui du côté opposé mais on ne saurait parler de dégénérescence complète au-dessus de la lésion.

Dégénérescence incomplète mais très nette des faisceaux de Goll.

Le foyer de dégénérescence n'atteint pas complètement la commissure de la moelle.

CONCLUSIONS

La paraplégie spasmodique en flexion avec exagération des réflexes de défense est donc un syndrome bien individualisé :

Par ses troubles moteurs et les contractions involontaires ;

Par l'exagération constante des réflexes de défense ;

Par l'état assez variable des réflexes tendineux qui sont le plus souvent diminués ou abolis, mais qui peuvent quelquefois être exagérés. A ces symptômes viennent se joindre des troubles de la sensibilité, des troubles vaso-moteurs et thermiques, des troubles trophiques variables suivant le siège de la compression médullaire, suivant la durée de l'évolution de la paraplégie.

Ce syndrome souvent pur peut quelquefois être associé avec les diverses autres formes de paraplégie. En particulier il peut succéder à une phase plus ou moins longue de paraplégie en extension.

Au point de vue anatomique, les dégénérescences fasciculaires se rencontrent rarement dans cette forme clinique. « Déterminée le plus souvent soit par une sclérose spinale diffuse, soit par une compression de la moelle ou du bulbe elle semble liée, particulièrement quand la contracture en flexion est très prononcée, à une lésion non destructive de la voie pyramidale. » (Babinski.)

Dans les documents publiés jusqu'à ce jour sept fois sur huit le système pyramidal n'est pas dégénéré ou les dégénérescences partielles et très minimes constatées n'existent que quand la compression médullaire a eu une longue durée. Dans un seul cas (Klippel, Monier, Vinard, obs. I), il existait une dégénérescence pyramidale appréciable. La valeur fonctionnelle de la moelle peut donc dans presque tous les cas rester longtemps intacte.

Ainsi l'*individualité clinique* très nette de cette paraplégie en flexion type Babinski, le fait qu'elle relève souvent d'une compression médullaire et l'*intégrité fréquente de la moelle* permettant d'espérer le retour complet de ses fonctions quand on a levé l'agent de compression, font le très grand intérêt de cette paraplégie.

L'étude de ce syndrome ouvre en effet la voie à une thérapeutique vraiment active.

La précision des conditions pathogéniques de ce type de paraplégie, l'exactitude de ses signes qui permettent de limiter l'étendue de la compression (entre la limite supérieure de l'anesthésie et la limite supérieure des

réflexes de défenses) ont autorisé des interventions qui ont été suivies de succès remarquables, interventions pouvant être simplement décompressives comme dans le cas d'un mal de Pott, ou curatives s'il s'agit d'une tumeur accessible.

Vu : *le Président de la Thèse*,
GILBERT-BALLET

Vu Le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Abrahamson. — Sarcome du rachis probablement axtradural. *Journal of nerv-and mental dis.*, août 1907, p. 521.

Alessandrir (R.). — Pachyméningite fibreuse circonscrite au niveau de la portion inférieure du cône médullaire. Intervention. Guérison. *Th. Policlinico*, p. 134. 21 janvier 1912.

Allen Alfred Reginold. — Le syndrome de la lésion transverse de la moelle et ses relations avec les altérations anatomiques. *American Journal of the médical Sciences*, u° 434, p. 735, mai 1908.

Armour. — Chirurgie de la moelle et de ses membranes. *Lancet*, London, 7-14 et 21 mars 1908.

Babinski. — Étude anatomique et clinique de la sclérose en plaques. *Thèse Paris*, 1885.

— Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal. *Bulletin et mémoires de la Société médicale*, 1899, p. 342.

— Radiothérapie dans les paraplégies spasmodiques spinales, *Bull. et Mém. Soc. Méd.*, n° 8, 7 mars 1907.

Babinski, Barré, Jarkowski. — Remarques sur la persistance de zones sensibles à topographie radiculaire dans les paraplégies médullaires avec anesthésie. *R. N.*, 28 fév. 30 avril 1910.

Babinski et Jarkowski. — Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies d'origine spinale par certaines perturbations des réflexes. *R. N.*, 30 mai 1910.

Babinski. — Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires. *R. N.*, 30 janvier 1911.

— Modifications des réflexes cutanés sous l'influence de la compression par la bande d'Esmarch. *R. N.*, nov. 1911.

Babinski et Jarkowski. — Réapparition provoquée et transitoire de la mobilité volitionnelle dans la paraplégie, *R. N.*, nov. 1911.

Babinski, Lecène et Bourlot. — Tumeur méningée. Paraplégie cervicale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur. Guérison. *R. N.*, 15 janvier 1912.

Babinski et Jarkowski. — Sur la localisations des lésions comprimant la moelle ; de la possibilité d'en préciser le siège et d'en déterminer la limite inférieure au moyen des réflexes de défense. *Bulletin Méd.*, n° 5, 17 janv. 1912.

Babinski. — Contracture tendino-réflexe et contracture cutanéo-réflexe. *R. N.*, 30 juillet 1912.

— Étude comparative des limites de l'anesthésie organique et de l'anesthésie psychique. *R. N.*, 30 juillet 1912

Babinski, de Martel et Jumentié. — Tumeur méningée de la région dorsale supérieure. Paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur. Guérison. *R. N.*, 15 mai 1912.

Babinski. — Réflexes tendineux et réflexes osseux. *Bulletin Méd.*, 19 oct. 1912.

Babinski, Vincent et Jarkowski. — Les réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich.

Bailey Pearce (New-York). — L'anesthésie et l'absence d'anesthésie dans le diagnostic des tumeurs de la moelle (*Journal of nervous and mental diseases*, vol. XXXVII, n° 4, p. 217).

Bailey (P.). — The diagnosis and treatment of tumours and obout the spinal cord, vith report of six operated cases (*New-York Neurol. Soc.*, 9 nov. 1909. *The Journal of Nerv. and mental dis.*, avril 1910, p. 244.

— Le diagnostic et le traitement chirurgical des tumeurs de la moelle et voisines de la moelle. *The journal of the American med. Assoc.*, vol. LIV, n° 11, p. 842, 12 mars 1910.

— Sur des symptômes récemment décrits dans des cas de tumeurs de la mœlle. *Medical Record*, n° 2053, p. 438, 12 mars 1910.

Batten (Frédéric). — Sarcomatose diffuse du cerveau et de la moelle. *Proccedings of the Soc. of. Medicine*, n° 1, nov. 1908. *Neurol. section*, p. 12-19. *R. N.*, 1909, p. 1377.

Beduschi (V.) et Goleazzi (R.). — Tumeur intrarachidienne épidurale. Ablation. Guérison. *Rivista di pathol. nervosa e mentale*, fas. 7, p. 312, juill. 1907. *R. N.*, 1909, p. 339.

Blanchetière (A.) et Lejonne (P.). — Syndrome de coagulation massive et de kanthochromie du lig. cép. rachid. dans un cas de sarcome de la dure-mère. *Gazette des Hôpitaux*, n° 104, 14 sept. 1909.

Brown Séquard. — Leçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysie des membres inférieurs. Traduites de l'anglais par Richard Gardon, 1865.

Bruns. — Un cas de kyste arachnoïdien avec compression de la moelle. Opération. Guérison. *Neurol. Centralblatt*, n° 18, 16 sept. 1011.

Charcot. — Leçons sur les maladies du système nerveux, 1886, tome II, p. 126.

Cestan. — Tumeur cérébrale comprimant la zone rolandique gauche, hémyplégie permanente intégrité du faisceau pyramidal. *Société Anatomique*, fév. 1899.

Claude. — Sur la paraplégie avec contracture en flexion. *S. N.*, 2 février 1911. Dans un cas de sarcome diffus des méninges. Encéphale, nov. 1910.

Coyon et Barré. — Paralysie (type Babinski) au cours de la maladie de Recklinghausen. *Soc. de Neurologie*, 5 déc. 1912.

Déjerine et Lévy-Valensi. — Paraplégie cervicale d'origine traumatique. Ecrasement de la moelle épinière au niveau du septième segment cervical. Abolition de la mobilité et de la sensibilité au-dessous de la lésion. Abolition des réflexes tendineux. Conservation des réflexes cutanés. Troubles vaso-moteurs et sudoraux. *R. N.*, 30 juillet 1911.

Dufour et Mairesse. — Albumine dans le liquide céphalo-rachidien sans lymphocytose et tubercule intra-médullaire. *R. N.*, 30 novembre 1912.

Elsberg (Ch. A.). — Considérations sur une série de vingt-huit cas d'opération pour des maladies de la moelle. *The journal of. Norv. and ment. dés.*, p. 694, novembre 1911.

Erb. — Uber die spastiche und die syphilitische spinolparalysie und ihre Existenzbercehtigung. *Deutsche Zeitschrift für Neraenheclkinide*, Band. XXIII.

Étienne et Gelma. — Paraplégie spostique inflexion, note communiquée par M. Ernest Dupré. *S. N.*, 6 juillet 1911.

— *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, n° 5 1911.

Flatau et Herling. — Les tumeurs extra-médullaires de la moelle. *Deutsch. Zeits. für Nervent.*, 1906, p. 109, *R. N.*, 1907, p. 826.

Frœnkel. — Zür Lehre von den Gesehwülsten der Ruckenmarkshænte. *Deutsche médicin. Wochenschrift*, 1899, n° 2829, 30.

Gelma. — Paraplégie avec contracture en flexion de Babinski. *Revue française de médecine et de chirurgie*, n° 5, 1912.

Grasset. — Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal.

Jumentié et M^lle Kononova. — Cinq cas de tumeurs de la moelle. *R. N.*, 15 avril 1912.

Klippel et Monier-Vinard. — Paraplégie avec contracture en flexion et exaltation des réflexes de défense. *R. N.*, 30 juillet 1912.

— Paraplégie spasmodique en flexion avec exaltation des réflexes de défense. *Paris médical*, 5 octobre 1912.

Lian et Rolland. — Paraplégie spasmodique avec contracture en flexion, type cutanéo-réflexe de Babinski dans un mal de Pott. *R. N.*, 30 juin 1912.

Marie (P.) et Foix (Ch.). — Les réflexes d'automatisme médullaire et les phénomènes des raccourcisseurs. Leur valeur téméiologique. Leur signification physiologique. *R. N.*, 30 nov. 1912.

Mayer (Edouard) el Ganb (Otto). — Pittsburg Tumeur intradurale de la moelle avec opération. *Journat of the American medical Association*, n° 58, p. 650, 20 août 1910. *R. N.*, 1911, I, p. 32.

Naumann. — Deux cas de tumeur du canal rachidien enlevé après laminectomie. *Soc. méd. de Gothenburg*. Hygica, déc. 1905.

Noïca. — Un cas de compression de la moelle avec des phénomènes de tétroplégie spasmodique. Contracture. Exagérations des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde signe de Babinski, guérison. *Archives de neurologie*, sept. 1906.

— A propos de l'article de M. Babinki. Paralysie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions involontaires. *B. N.*, 6 juillet 1911.

Nonne. — Ueber einen Fall von intramédullaires aufsteigendem Sarkom, etc. *Arch. f. Psychiatrie*. Bd, 33, 1900.

Oppenheim et Borchabd. — Deux cas de tumeurs des méninges médullaires opérées avec succès. *Berliner Klinische Woch.*, 1906, n° 26, p. 864.

Oppenheim. — Diagnostic et traitement des tumeurs internes du canal vertébral. XVI[e] Congrès international de médecine, Budapest, 23 août, 4 septembre 1909. *R. N.*, 1910, II, p. 317.

Oustaniol. — Tumeurs des méninges rachidiennes. *Thèse de Paris*, 1892.

Philippe et Cestan. — État du faisceau pyramidal dans 4 cas de contracture spasmodique infantile, *Soc. de Biologie*, an. 97, p. 1080.

Pierret et Duhot. — Le syndrome paraplégie avec contracture en flexion à type cutanéo-réflexe de Babinski. *Echo médical du Nord*, 2 mars 1913.

Pojarisky. — Néoplasie de la moelle épinière. *Journal russe de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Karsakoff*, f^es^ 2-3, 1910. *R. N.*, 1911, II, p. 489.

Potts (Philedelphie). — Kyste spinal intradure-mérien operation, guérison du malade. Remarques sur fa localisation des centres spinaux pour la sensibilité testiculaire. *The journal of nervous and mental Diseases*, vol. XXXVII, n° 10, p. 621, oct. 1910.

Primose (A.). — La paralysie par compression de la moelle et son traitement. *The journal of the American medical Association*, vol. LV, p. 1434, 21 oct. 1910.

Reichmann (Iéna). — Remarque sur la chimie et la cytologie du L.C. R. dans les tumeurs de la moelle épinière. (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkünde*, fas. I, 1912, p. 95).

Scaultze (Richard). — Gubtes eine primære sklerose der beitenstrænge des Rückenmarks ? *Deutsches Archiv. f. Klin. med.*, XXIII, Band. p. 343.

Schwarz. — Diagnostic et traitement des tumeurs extradurales de la moelle. Saint-Pétersbourg. *Méd. Woch.*, 1911, n° 46.

Sicard, Foix et Salin. — Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours de la pachyméningite pottique. *La Presse médicale*, décembre 1910, n° 104.

Sicard et Foix. — Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours de pachyméningites rachidiennes. *Société de Neurologie*, 12 mai 1910, n° 19, p. 665.

Sicard et Gutmann. — Paraplégie pottique. Compression postérieure. Laminectomie, guérison. *S. N.*, 6 juin 1912.

Siégel. — Contribution clinique à l'étude des tumeurs rachidiennes extradurales (*Beitræge zur Klinischen Chirurgie*, t. LXXIV, juillet 1914, p. 375.

Simileesry (A.-B.). — Contribution à la connaissance des modifications histologiques de la moelle épinière dans la compression médullaire *Moniteur neurol. russe*, liv. IV, 1911.

Souques. — Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et exagération des réflexes cutanés de défense. *S. N.*, 2 mars 1914.

Thomas (A.). — La paraplégie spasmodique avec contracture variable. Contracture en extension et en flexion mouvements réflexes de défense (*Clinique*, 20 juin 1913) *id.* (27 juin 1913).

Tinel (J.). — Le diagnostic des anesthésies par l'exploration au diapason. *R. N.*, 6 mai 1909.

Van Gehuchten. — État des réflexes dans l'hémiplégie organique. *Semaine médicale*, 21 déc. 1898.

Widal, Sicard et Ravault. — Les albumines du liquide céphalo-rachidien au cours de certains processus méningés chroniques. *Société de Neurologie*, 2 avril 1903.

Zunino. — Diagnostic différentiel des tumeurs vertébrales. *Deutsche Zeischrift für Nervenheitkunde*, vol. XXXIV, fas. 3 et 4, 30 avril 1908, *Riforma medica*, 29 juin 1908, p. 722.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.	9
Historique	11
Symptômes	13
Tr. Moteurs	13
Tr. Réflexes	15
Troubles de la sensibilité	22
Troubles vaso-moteurs et thermiques	24
Troubles sphinctériens et trophiques	25
Evolution.	26
Diagnostic	27
Etiologie. Anatomie pathologique	34
Pathogénie	37
Observations	42
Conclusions.	115
Bibliographie	119

MAYENNE, IMPRIMERIE CHARLES COLIN

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)